

**ETUDE SEMEIOLOGIQUE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE  
DES DECHARGES CRITIQUES LOCALISEES  
SANS TRADUCTION CLINIQUE**

---

**THÈSE**

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et DE PHARMACIE DE DIJON

et soutenue publiquement le 30 Septembre 1969  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**LOCHE Daniel**

Né le 6 Septembre 1941

à HEUILLEY-SUR-SAONE (Côte d'Or)

---







**ETUDE SEMEIOLOGIQUE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE  
DES DECHARGES CRITIQUES LOCALISEES  
SANS TRADUCTION CLINIQUE**

---

**THÈSE**

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et DE PHARMACIE DE DIJON

et soutenue publiquement le 30 Septembre 1969  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

**LOCHE Daniel**

Né le 6 Septembre 1941

à HEUILLEY-SUR-SAONE (Côte d'Or)

---

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

11 11 11

11 11 11

ETIQUETTE ET MANIÈRES  
DES DEUTERES  
1842

1842

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

1842



1842

1842

1842

UNIVERSITY OF LEIDEN LIBRARY

## FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

### Personnel de la Faculté

|                      |               |
|----------------------|---------------|
| M. F. CABANNE        | : Doyen       |
| M. M. BIZOT          | : Assesseur   |
| Professeur honoraire | : M. J. GUYOT |

### Professeurs titulaires

Anatomie, P. BARRY  
Anatomie pathologique, F. CABANNE  
Biochimie Pharmaceutique, R. TRUCHOT  
Botanique et Cryptogamie, M. BIZOT  
Chimie biologique, P. PADIEU  
Clinique chirurgicale, H. VIARD  
Clinique médicale, P. CORTET  
Clinique médicale infantile, M. ALISON  
Clinique neuropsychiatrique, J. BALLIVET  
Clinique obstétricale, F. BARON  
Histologie, Melle G. PALLOT  
Pathologie médicale, R. PUTELAT  
Pharmacie chimique, H. TRON  
Pharmacie galénique et pharmacognosie, G. NOUVEL  
Physiologie, J. KLEPPING  
Physique, P. GAILLIARD  
Séméiologie médicale, J. BOUHEY



Professeurs sans chaire

Biochimie médicale, J. DEDREUX

Chirurgie générale, F. LECLERC

Hygiène, médecine préventive et médecine du travail, M. CARON

Médecine légale et du travail, A. MARIN

Parasitologie, Mme Y. ROUGET

Professeurs chargés de cours à titre permanent

Bactériologie, P. PICHAT

Pathologie chirurgicale, J. DUBARD

Maîtres de conférences agrégés et Agrégés

Anatomie, N....

Anatomie pathologique, R. MICHIELS

Anesthésiologie, N...

Chimie générale et minérale, N....

|                    |   |            |
|--------------------|---|------------|
| Chirurgie générale | { | P. AUPECLE |
|                    |   | J. SALASC  |
|                    |   | C. FERRY   |

Dermatologie et Syphiligraphie, J.L. CHAPUIS

Electro-radiologie, J.P. MABILLE

Gynécologie et Obstétrique, J. JAHIER

Hématologie, Immunologie, Sérologie, A. DUZER

Maladies infectieuses, F. DESTAING

Médecine générale et Thérapeutique, B. FRANCOIS

Ophtalmologie, P.G. MOREAU (agrégé libre)

Pharmacodynamie, J. WEPIERRE



Physiologie, N...

Physique médicale, N...

Thérapeutique, Cl. KLEPPING

Toxicologie, B. FESTY

Urologie, R. GAYET (agrégé libre)

Professeur associé

Gastro-entérologie-hépatologie, A. PIARD



La Faculté de Médecine et de Pharmacie de  
Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont  
présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs  
et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur J. BALLIVET

Membres : Monsieur le Professeur J. KLEPPING

Monsieur le Professeur A. MARIN

Monsieur le Professeur Agrégé J. COURJON



A MA FEMME

Elle effectue le dur travail de médecin de campagne, depuis trois ans.

Qu'elle veuille bien trouver ici un humble témoignage de l'amour que je lui porte.

A MES FILLES

Caroline et Sylvie.



A MES PARENTS ,

En gage de ma filiale affection et de ma profonde  
reconnaissance.

A MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA BELLE SOEUR

A MES FRERES ET A MES SOEURS, A MES BEAUX FRERES  
ET A MES BELLES SOEURS.

A MES BEAUX PARENTS.

A TOUTE MA FAMILLE ET A CELLE DE MA FEMME.



AU DOCTEUR Jacques MONTENOT et à sa FEMME.

AU DOCTEUR Jacques SEMPÈRE et à sa FEMME.

A TOUS MES AMIS.



Monsieur le Professeur J. BALLIVET,  
Professeur de Clinique neuro-psychiatrique.

Pendant trois semestres au cours desquels nous  
avons été son Interne, nous avons apprécié sa profonde  
humanité et admiré l'étendue de son expérience et de sa  
culture.

Nous avons bénéficié de ses qualités pédagogiques  
et médicales remarquables.

Il nous a toujours accordé le plus bienveillant  
intérêt, et a su aiguiller l'orientation de notre carrière et  
nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre attachement respectueux  
et de notre fidèle dévouement.



Monsieur le Professeur Agrégé J. COURJON,  
Chef du service d'électroencéphalographie de  
l'Hôpital Neurologique de Lyon.

Il nous a fait le grand honneur de nous accueillir  
dans son service.

Nous avons apprécié la qualité de son enseignement, prodigué avec enthousiasme et simplicité.

Nous le remercions de nous avoir confié ce travail sur un sujet qui le passionne particulièrement. Il nous a fourni les documents nécessaires à sa réalisation et nous a constamment dirigé par sa haute compétence dans le domaine de l'épilepsie et de l'électroencéphalographie.

Qu'il veuille bien trouver ici le modeste témoignage de notre reconnaissance et de notre attachement.



Monsieur le Professeur J. KLEPPING,  
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine et  
à l' I.B.A.N.A. de Dijon.  
Biologiste des hôpitaux .

Nous avons apprécié son enseignement au cours  
de notre formation médicale.

Il nous a fait l'honneur de nous accueillir dans  
son laboratoire et nous a encouragé dans la voie que nous  
avons choisie, par ses hautes connaissances scientifiques  
et ses conseils avisés.

Nous souhaitons que ce travail soit le début d'une  
longue collaboration.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude  
et de notre entier dévouement.



Monsieur le Professeur A. MARIN ,  
Professeur de Médecine légale et de Médecine du travail.

Nous avons eu le privilège d'être un de ses élèves.

La vivacité de son esprit et la clarté de ses  
exposés nous ont séduit.

Nous sommes très sensibles à l'honneur qu'il  
nous a fait en acceptant de juger notre travail.

Qu'il y trouve la preuve de notre entière reconnaissance et de notre profond respect.



A Monsieur le Professeur F. CABANNE ,  
Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie  
de DIJON.

Nous avons apprécié son enseignement magistral  
de l'anatomie pathologique au cours de nos études et admiré  
son dévouement à la tête de notre Faculté.

Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre  
reconnaissance.

A nos Professeurs de la Faculté Mixte de Médecine  
et de Pharmacie de DIJON, qui ont contribué à notre forma-  
tion médicale.

Qu'ils soient ici tous remerciés et assurés de notre  
respectueuse considération.



A nos Maîtres du Centre Hospitalier et Universitaire  
de DIJON.

Professeur P.E. MARTIN (in memoriam)

- Externat :

Monsieur le Docteur CHESSEBEUF.

Monsieur le Professeur DUBARD.

Monsieur le Docteur LEBLANC et  
Monsieur le Docteur COMBET.

Monsieur le Docteur DESLANDRES et  
Monsieur le Professeur PUTELAT.

Monsieur le Professeur DE GIRARDIER (in memoriam).

- Internat :

Monsieur le Professeur BARON.

Monsieur le Professeur BALLIVET et  
Monsieur le Professeur MARIN.

Monsieur le Docteur LEBLANC et  
Monsieur le Docteur COMBET.

Monsieur le Professeur CORTET et  
Monsieur le Professeur agrégé Cl. KLEPPING.

Monsieur le Professeur PUTELAT et  
Monsieur le Professeur associé PIARD.

En témoignage de notre respect et de notre reconnaissance.



A tous ceux qui ont contribué à notre formation dans  
les Hôpitaux de LYON.

Monsieur le Docteur P. GERIN.

Madame le Docteur M. LANG.

Monsieur le Docteur M. REVOL.

Monsieur le Docteur P. TALLANDIER.

pour l'électroencéphalographie.

Mademoiselle le Docteur B. BADY.

pour l'électromyographie.

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute notre profonde  
gratitude.



A Madame le Docteur J. REPOLT.

Elle a guidé nos premiers pas dans le domaine  
de l'électroencéphalographie.

Nous la remercions pour son aide amicale.

A tout le personnel du service d'électroencéphalographie  
et du service de neuro-psychiatrie du C. H. U. de DIJON.

A tout le personnel du service d'électroencéphalographie  
de l'hôpital Neurologique de LYON.

A tout le personnel de l'unité de recherche de  
l'I.N.S.E.R.M. du Docteur P. GERIN.

A tout le personnel du laboratoire d'électromyographie  
de l'hôpital neurologique de LYON.

Avec ma sympathique reconnaissance.



## INTRODUCTION

Entre les anomalies intercritiques muettes cliniquement et les crises électrocliniques, il est une figure paroxystique qui semble mal connue, mais qui n'est pas exceptionnelle, puisque nous l'avons observée dans presque 7 pour 1000 des tracés ; il s'agit des DECHARGES CRITIQUES LOCALISEES SANS TRADUCTION CLINIQUE, d'aspect graphique semblable aux crises électrocliniques, et que l'on peut assimiler aux post-décharges reproduites expérimentalement.

En dehors des problèmes physio-pathologiques qu'elles posent, elles restent un événement quelquefois inquiétant dans l'histoire électroclinique d'un malade, puisque nous savons depuis la thèse de P. GERIN, à LYON 1958 (46), inspirée également par notre Maître J. COURJON, qu'elles correspondent la plupart du temps à une épilepsie symptomatique.

Plus de dix ans après, connaissant déjà la valeur d'orientation de tels paroxysmes, il était intéressant de reprendre l'étude systématique d'un nombre plus important de paroxysmes critiques, afin d'en dégager leur aspect électroencéphalographique d'une part, et leur valeur séméiologique replacée dans le contexte électroclinique d'autre part.

## DEFINITION

Nous avons fait entrer dans cette étude toutes les décharges paroxystiques localisées, apparues dans diverses conditions :

- revêtant un aspect graphique quelconque, régulier ou non : pointes, ondes lentes, pointes-ondes, ou association de deux ou trois de ces éléments ; d'une durée supérieure à 10 secondes, survenant sur un tracé normal ou quelquefois très perturbé, ce qui pose parfois des problèmes de reconnaissance pour un œil non exercé ;

- localisées sur le scalp, tout au moins à leur début, puisque nous avons admis les décharges généralisées apparues au moins après une minute d'évolution focale. Nous avons également retenu les décharges hémisphériques d'emblée.



2

- ces paroxysmes ne diffèrent morphologiquement des aspects rencontrés dans les crises électrocliniques localisées, si ce n'est par définition que par l'absence de traduction clinique. Ainsi, nous avons éliminé :

- celles qui étaient accompagnées d'un type quelconque de mouvements cloniques, toniques ou automatiques (machonnement par exemple)

- les cas où existaient des modifications de la conscience chez les sujets éveillés,

- les décharges accompagnées chez le comateux d'arrêt de l'activité motrice spontanée, ou de modifications des fonctions neurovégétatives.

Par contre, nous avons toléré les petites modifications neurovégétatives observées sous stimulation chimique provoquées directement par le produit injecté.

Nous avons envisagé dans cette étude :

- dans un premier temps l'étude du matériel à la base de ce travail ; séparément :

- contexte clinique des sujets,

- étude descriptive des décharges critiques,

- dans un second temps, nous avons replacé l'étude des paroxysmes dans le contexte électroclinique afin d'établir leur éventuelle valeur séméiologique, et les conclusions qu'on pouvait retirer de leur présence.

- dans un dernier temps nous avons abordé les problèmes physiopathologiques qu'elles soulèvent, tant du point de vue de leur production que de leur évolution marquée par l'absence des manifestations cliniques.

Nous devons signaler dès maintenant que de nombreux problèmes nous ont préoccupés tout au long de cette étude. La survenue de paroxysmes critiques dans des tableaux cliniques divers, le grand



polymorphisme des décharges tant du point de vue morphologique, que du point de vue topographique, nous ont fait envisager à plusieurs reprises d'éventuelles corrélations entre certains aspects des décharges et le contexte étiologique. C'est ainsi que nous sommes parvenus dans certains cas à supposer des relations entre la morphologie et la topographie des décharges avec une étiologie particulière, mais le calcul statistique n'a pas permis de retenir ces faits.



## HISTORIQUE

Les travaux sur ce sujet sont rares. C'est de l'école lyonnaise que proviennent les premières descriptions avec J. COURJON (16) qui, à la Société d'électroencéphalographie de PARIS en 1956, étudie la valeur diagnostique et pronostique des activités électriques critiques localisées dans les traumatismes craniens récents ; P. GERIN dans sa thèse (46) fait une étude séméiologique et physio-pathologique des décharges paroxystiques localisées sans traduction clinique et conclut qu'elles correspondent la plupart du temps à une épilepsie symptomatique. Depuis, aucune étude systématique n'a été entreprise et les divers travaux relatifs à ces paroxysmes sont essentiellement lyonnais.

En 1958, alors que P. GERIN et J. COURJON (49) rappellent la valeur séméiologique des décharges, B. BALESTRERI dans sa thèse, LYON 1958 (5) consacrée à l'étude des manifestations comitiales précoces après un traumatisme crânien fermé, insiste sur la valeur séméiologique et pronostique des crises et des décharges critiques précoces. Cette étude est reprise un an plus tard par M. R. COTTE et J. COURJON (15). En 1965 et 1968 J. COURJON et collaborateurs (20 et 21) et J.G. LACOSTE (60) étudient les crises occipitales survenant chez les éthyliques. Parallèlement P. GERIN (47), P. GERIN et J. COURJON (50), par des enregistrements au moyen de micro-électrodes explorent les mécanismes intervenant dans la survenue d'une post-décharge, puis P. GERIN et M. REVOL par les mêmes moyens étudient les mécanismes résidant dans leur arrêt (48).

Pendant ce temps, les seuls travaux consacrés à certains aspects de ces décharges sont publiés par l'école Marseillaise qui insiste sur les aspects critiques localisés sans manifestation clinique par insuffisance circulatoire cérébrale chronique et aigue : R. NAQUET et coll. (68, 69, 70, 71), H. GASTAUT et coll. (43) relatent de nombreuses décharges survenant spontanément ou sous SLI, localisées au carrefour pariéto-temporo-occipital, et reconnaissent à leur origine une hyperexcitabilité de cette région due à des troubles circulatoires.

VIGOUROUX et coll. (87) signalent quelques décharges également dans le carrefour pariéto-temporo-occipital apparues après un traumatisme crânien chez des sujets âgés ; la localisation de ces paroxysmes au carrefour P.T.O., évoque également un trouble circu-



latoire ; ces décharges sont différentes de celles que nous présentons dans nos cas de traumatismes craniens récents.

R. NAQUET, G. ARFEL et coll. (66) entreprennent leurs investigations sur l'embolie gazeuze expérimentale et enfin G. ARFEL et coll. (4) signalent des décharges critiques et des crises apparues après embolie gazeuze pendant la chirurgie cardiaque, qui complètent les données expérimentales.

Certaines décharges critiques sans manifestation clinique sont également signalées dans diverses circonstances par de nombreux auteurs, en particulier J. BANCAUD et J. TALAIRACH (7), H. GASTAUT et coll. (41), GACHES (38), PASSOUANT et coll. (72), quelquefois au cours du sommeil ou dans d'autres circonstances, mais aucune étude systématique n'en est faite. Tout le monde est d'accord pour reconnaître leur nature épileptique.

Enfin quelques cas de décharges critiques appelées également crises électriques sont signalées en particulier par R. NAQUET et F. BOSTEM (67) dans leurs études E.E.G. des syncopes, par L. FEGERSTEN et A. ROGER (33) à propos des foyers épileptogènes frontaux où ces auteurs signalent sept cas de décharges frontales sans manifestation clinique survenues dans les suites d'un traumatisme crânien ouvert ou après exérèse d'une tumeur frontale ; la proportion de décharges citées par ces auteurs nous semble peu importante surtout lorsqu'ils les comparent aux décharges temporales qui leur semblent encore beaucoup moins fréquentes, alors que pour nous elles représentent plus de 40 % de l'ensemble.

Dans nos recherches bibliographiques enfin, nous avons relevé trois ou quatre résumés de compte-rendus de Sociétés d'E.E.G. étrangères, où quelques décharges pouvant se rapporter à notre étude étaient signalées, mais l'insuffisance du développement des articles et les données éparses n'ont pas permis de les retenir ; d'ailleurs, ces décharges sont seulement citées, retrouvées avec d'autres manifestations électriques dans les accidents vasculaires aigus, les suites opératoires d'abcès, les hématomes sous-duraux ..., mais aucune étude systématique n'a été entreprise.

Nous nous devons également de signaler certains travaux purement électroencéphalographiques, qui ne mentionnent pas la présence de décharges critiques ; par exemple VAN DER DRIFT (28) sur 334 cas de tumeurs ne relève aucune décharge alors qu'elles nous paraissent particulièrement fréquentes dans cette étiologie. Par con-



tre dans son étude portant sur 150 hématomes péri-duraux, PRUVOST et coll. (78) signalent 10 décharges critiques.

Ainsi, nous avons été étonné par la pauvreté des études consacrées aux décharges critiques sans manifestation clinique tant en FRANCE qu'à l'étranger, à part quelques exceptions. Ceci nous étonne d'autant plus que ces figures E.E.G. ne nous paraissent pas exceptionnelles dans les conditions habituelles d'enregistrement, comparées à certains patterns de peu d'intérêt séméiologique qui ont fait couler déjà beaucoup d'encre, rencontrés dans des conditions particulières d'enregistrement, par exemple les pointes à 6 et 14 Cycles-seconde, sur lesquelles se sont attardés certains auteurs étrangers.

L'intérêt que porte notre Maître J. COURJON à ces paroxysmes, ainsi que le peu de travaux qui leur sont consacrés, nous ont poussé à en entreprendre une étude systématique.



## ETUDE GENERALE DE L'ECHANTILLON

Cette étude porte sur 387 sujets des deux sexes, dont l'âge s'échelonne entre quelques jours et plus de 70 ans, enregistrés dans les services d'électroencéphalographie de l'Hôpital E. Herriot, puis de l'Hôpital Neurologique de LYON, chez lesquels 525 décharges paroxystiques localisées différentes ont été retenues.

Cet échantillon représente environ 7 ‰ des tracés enregistrés dans une période de 10 ans allant de 1958 à 1969, la fréquence se maintenant sensiblement égale d'une année à l'autre.

### Contexte étiologique

Les enregistrements ont été effectués chez des sujets porteurs d'une affection relevant le plus souvent de la neurologie ou de la neurochirurgie, que nous avons pu classer en différents groupes selon l'étiologie, la répartition s'effectuant de la façon suivante (cf. tableau n° 1).

|                                                                                                                          |   |           |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|-----------|
| . Traumatismes craniens récents                                                                                          | : | 59 sujets |
| . Epilepsie post-traumatique                                                                                             | : | 14 sujets |
| . Antécédents d'intervention<br>neurochirurgicale<br>(pour traumatisme, tumeur, etc.)                                    | : | 82 sujets |
| . Enfants avant trois ans que nous<br>avons séparés du reste de<br>l'échantillon pour des raisons<br>que nous exposerons | : | 46 sujets |
| . Accidents vasculaires aigus                                                                                            | : | 27 sujets |
| . Décharges occipitales provoquées<br>par la SLI chez des éthyliques                                                     | : | 10 sujets |

Le reste de l'échantillon est constitué pour la presque totalité par des sujets porteurs d'une infection neurologique ou d'une épilepsie récente ou ancienne parmi lesquels nous dénombrerons :



|                                                              |                                |
|--------------------------------------------------------------|--------------------------------|
| . Antécédents cérébraux divers<br>ayant laissé des séquelles | : 26 sujets                    |
| . Epilepsies cryptogénétiques                                | : 42 sujets                    |
| . Tumeurs                                                    | : 41 sujets                    |
| . Autres lésions anatomiques<br>prouvées non tumorales       | : 21 sujets                    |
| . Diagnostic non porté                                       | : 19 sujets soit<br>5 % du lot |

Il faut noter parmi les manifestations cliniques de tous les sujets la place privilégiée de l'épilepsie : 262 sujets soit 68 % ont présenté à un moment ou à un autre de l'évolution de leur maladie des manifestations comitiales diverses, généralisées ou partielles, mais il faut dès maintenant insister sur la proportion minime d'épilepsie cryptogénétique, tant chez le sujet adulte que chez l'enfant. En effet, chez 85 % des sujets, nous avons pu faire la preuve de la nature symptomatique des manifestations cliniques comitiales ou de ceux chez qui les tracés n'ont relevé que des décharges critiques. Nous n'avons pas retenu l'absence de manifestation clinique comme une différence fondamentale ainsi que nous l'avons déjà exposé, et sur 165 sujets n'ayant jamais présenté de manifestation comitiale au moment de la décharge, 41, dans les jours, les mois ou les années qui ont suivi, ont présenté au moins une crise. Chez les autres, l'évolution naturelle de la maladie, le traitement médical ou chirurgical, le décès dû à l'affection n'ont pas permis de voir apparaître de manifestation clinique. Ainsi sur 387 sujets nous trouverons :

|                                                                  |         |
|------------------------------------------------------------------|---------|
| . Epilepsie cryptogénétique<br>(enfant et adulte)                | 55 cas  |
| . Epilepsie symptomatique                                        | 332 cas |
| dont :                                                           |         |
| - 124 n'ont jamais présenté de manifestation clinique soit 1/3 , |         |
| - 41 n'en avaient jamais présenté avant l'enregistrement.        |         |

En l'absence de crise, il s'agissait le plus souvent de comas ou de déficits moteurs, traumatiques, vasculaires ou infectieux, de quelques malformations congénitales, de troubles métaboliques, ou d'une intoxication éthylique chronique ancienne et importante.



### Répartition selon l'âge

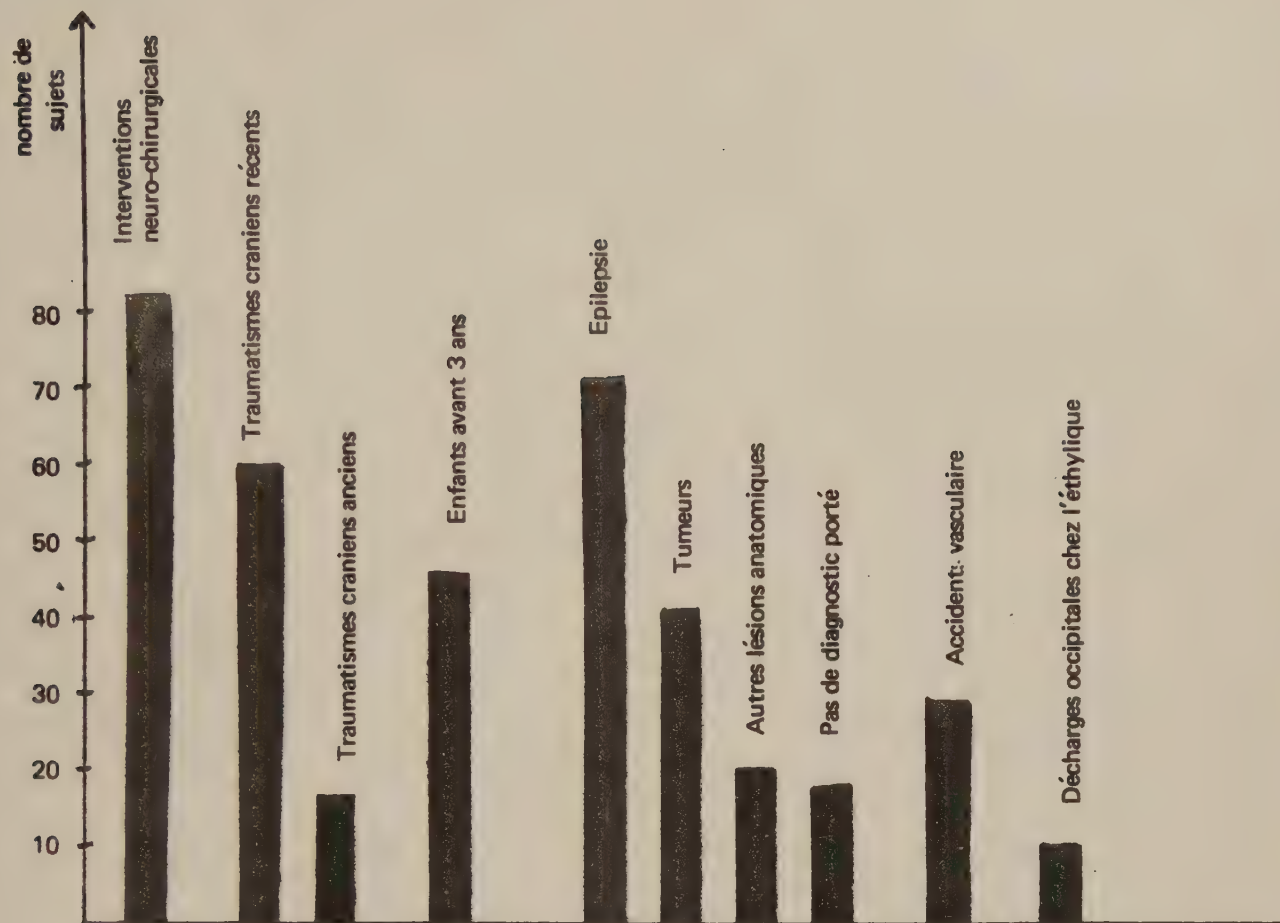
Toutes les périodes de la vie sont représentées ; les décharges paroxystiques localisées sont observées aussi bien dans les premiers jours et les premiers mois de la vie que chez le vieillard au-dessus de 70 ans. Le graphique N° 2 montre la fréquence des décharges chez l'adulte, ce qui est surtout dû aux causes neurochirurgicales nombreuses de 25 à 55 ans, ainsi qu'aux causes cérébrales : tumeurs en particulier ; par contre, en cas de traumatismes crâniens ces décharges sont observées avec une égale fréquence à tous les âges.

La fréquence des décharges est également très élevée chez l'enfant avant trois ans, C'est une des raisons qui nous a poussé à étudier ces cas à part.

A l'opposé entre 3 et 15 ans, le nombre de décharges peu élevé, implique donc encore une étude plus précise du groupe particulier des enfants de 0 à 3 ans .

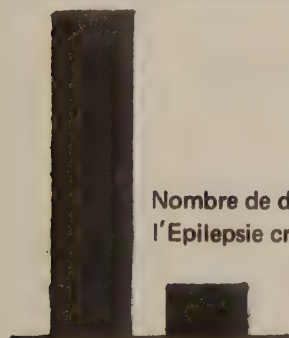
C'est donc entre 0 et 3 ans ainsi que chez l'adulte d'âge moyen que les décharges paraissent les plus fréquentes.





N° 1 - Nombre de sujets dans chaque grand groupe étiologique.

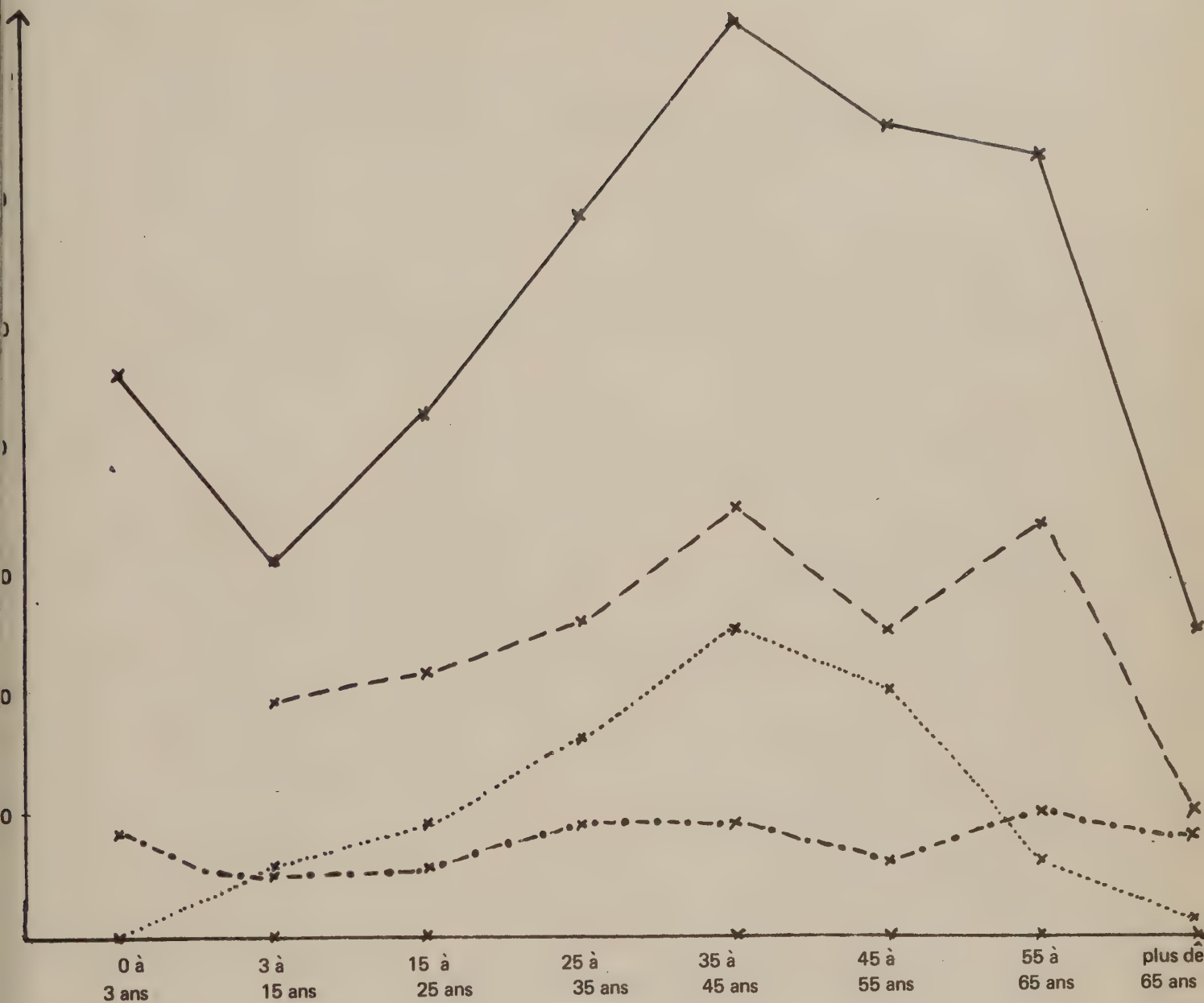
Nombre de décharges dans  
l'Epilepsie symptomatique



Nombre de décharges dans  
l'Epilepsie crypto-génétique.



nombre de sujets



N° 2 : Répartition des décharges selon l'âge .

- total des cas
- - - causes générales (tumeurs, autres lésions, épilepsie....)
- ..... interventions neuro-chirurgicales.
- . - . - traumatismes crâniens récents.



## ETUDE GENERALE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES LOCALISEES

On ne peut pas décrire de décharge type, tout au plus existe-t-il des types de décharges ; cependant, malgré leur grande diversité , nous avons été amenés à choisir un système de classement quelquefois artificiel mais indispensable.

### Limitation du nombre des décharges

La majorité des sujets a présenté une seule décharge lors d'un ou plusieurs enregistrements. Il faut opposer le sujet qui peut présenter au cours du même tracé des décharges variables dans leur morphologie, leur topographie et leur évolution, à celui chez qui on observe une décharge identique à des jours des mois ou même des années d'intervalle . Tous les intermédiaires sont possibles, et nous avons dû limiter l'étude des décharges à celles qui présentaient un aspect différent dans leur expression chez le même sujet, et à celles qui se reproduisaient lors de tracés différents, même lorsqu'elles étaient identiques. Ainsi nous n'avons pas tenu compte des décharges du même type survenant au cours d'un seul tracé, réalisant quelquefois de véritables aspects de mal électrique. Cependant, nous avons tenu compte de ce phénomène de répétition des décharges à propos de leur valeur séméiologique ou de leur incidence pronostique.

Nous avons ainsi retenu 525 décharges différentes chez 387 sujets.



## ETUDE DESCRIPTIVE DES DECHARGES

Une décharge est caractérisée par :

- . sa morphologie
- . sa topographie
- . son évolution (durée, morphologie, extension sur le scalp, apparition ou non de manifestations cliniques après un certain temps d'évolution et terminaison).
- . sa répétition éventuelle,
- . ainsi que par les conditions qui favorisent son apparition : contexte étiologique, tracé de fond, circonstances déclenchantes.

Dans un premier temps, nous nous attacherons particulièrement à l'étude de la morphologie des décharges, puis à celle de leur topographie que nous comparerons le cas échéant à la topographie des lésions anatomiques lorsqu'elles existent.

Enfin après avoir examiné les conditions d'apparition et les circonstances déclenchantes, nous nous efforcerons de déterminer si certains facteurs interviennent dans l'aspect morphologique d'une part et topographique d'autre part.

### Les différents types morphologiques de décharge

Mis à part l'absence de manifestation clinique, ces décharges purement électriques ne présentent pas de différence morphologique avec les décharges électro-cliniques. Tous les types peuvent être enregistrés en tout point du scalp,

La diversité des décharges entre elles non seulement d'un sujet à l'autre mais également les fluctuations morphologiques au cours d'un même paroxysme, ont rendu quelquefois difficile la classification souvent arbitraire. Cette classification a été jugée nécessaire afin de mettre en évidence le cas échéant d'éventuelles correlations



entre la morphologie d'une part la localisation et l'étiologie d'autre part.

Sans nous soucier ni du contexte étiologique dans lequel apparaissait le paroxysme, ni de l'aspect du tracé, ni des circonstances déclenchantes ni de sa topographie, nous avons retenu trois grands types de décharges se répartissant de la façon suivante :

|                        |      |
|------------------------|------|
| - décharges de pointes | 40 % |
| - " d'ondes lentes     | 40 % |
| - " de pointes-ondes   | 20 % |

selon que tel ou tel type d'élément était prédominant soit tout au long de la décharge soit à son début seulement.



### LES DECHARGES DE POINTES : environ 40 % (figure 5)

Elles apparaissent dans toutes les circonstances.

Leur rythme est variable de 1 C/S dans certains cas ; elles prennent souvent un aspect particulier proche des ondes lentes et quelquefois la distinction en est difficile ; elles peuvent atteindre la fréquence de 12 et même 18 C/S , mais la majorité a une fréquence comprise entre 4-5 C/S et 9-10 C/S.

Elles sont retrouvées au niveau de toutes les zones du scalp.

Elles apparaissent soit sur un tracé normal soit au niveau ou en bordure d'une zone où des anomalies en foyer telles que des pointes, des pointes-ondes, des ondes lentes avaient pu être notés . Leur début est brusque ou progressif et une éventualité souvent notée est la transformation en pointes d'un rythme proche de l'alpha, et à mesure que la décharge évolue on voit la fréquence diminuer et souvent l'amplitude augmenter, les éléments prenant alors un aspect d'ondes lentes. Lorsqu'elles apparaissent dans une zone présentant déjà des modifications de l'activité électrique, ondes lentes par exemple, elles restent souvent mêlées tout au long de la décharge.

Leur durée est variable, et si certaines ont tendance à faire place rapidement à des ondes lentes, une activité critique de pointes peut se prolonger pendant plusieurs minutes.

Une décharge localisée de pointes peut évoluer de plusieurs façons :

- du point de vue morphologique,
  - . ou bien la nature des éléments reste stable ne laissant ensuite aucune trace de leur passage ; ceci est fréquent quand la décharge est de courte durée (20 secondes en moyenne).
  - . ou bien elles se transforment progressivement en ondes lentes, surtout quand la décharge dure plus d'une minute, ou encore en pointes-ondes ; la région intéressée par la décharge étant ensuite le siège d'une activité lente, irrégulière, désorganisée.
- du point de vue topographique, si la majorité des paroxysmes évolue sur place, il n'est pas rare de voir la décharge s'étendre



progressivement aux régions voisines, et même à tout l'hémisphère, ou seulement à la région homologue de l'hémisphère opposé .

Cette extension aux régions voisines ou opposées se fait plus ou moins rapidement en l'espace de quelques secondes à quelques minutes ; elle entraîne en général des modifications de l'aspect graphique, les pointes ayant tendance à se transformer en ondes lentes.

#### LES DECHARGES D'ONDES LENTES : environ 40 % (figure 6, figure 7)

De rythme variable, pas toujours régulières au cours du même paroxysme, elles apparaissent rarement brutalement, souvent au niveau d'une zone déjà riche en ondes lentes, mais leur caractère rythmique ou pseudo-rythmique associé à une amplitude élevée en impose pour un paroxysme critique. Elles peuvent être précédées de quelques pointes ou mêlées avec elles tout au long de la décharge, mais restent nettement prédominantes.

Observées au niveau de toutes les régions du scalp, elles ont moins tendance à diffuser aux régions voisines que les pointes.

Remarque : nous avons été très strict sur les critères permettant de dire qu'une décharge était constituée d'ondes lentes.

#### LES DECHARGES DE POINTES-ONDES : environ 20 % (figure 9)

Elles sont moins nombreuses, leur début est également variable ainsi que leur fréquence et leur morphologie, quelquefois même au cours du même épisode. Elles peuvent être mêlées à quelques pointes ou à quelques ondes lentes ; elles se terminent soit assez brusquement soit après une période d'ondes lentes irrégulières. Leur extension aux régions avoisinantes est possible, quelquefois aussi à tout l'hémisphère. Elles sont observées dans toutes les régions et en toute circonstance.



## REMARQUES

La terminaison d'une décharge peut se faire de façon différente après un temps plus ou moins long d'évolution.

La fin d'une décharge,

- peut survenir brusquement laissant place à une activité électrique normale.
- peut être progressive, les éléments dont elle était constituée se dégradent, se ralentissent, prennent le plus souvent l'aspect d'ondes lentes irrégulières, et le tracé reprend l'aspect observé avant le paroxysme.
- peut être marquée par une courte période d'extinction de l'activité électrique.
- mais quelquefois, presque immédiatement après la fin d'une décharge peut en survenir une autre, identique. Leur répétition au cours d'un même tracé peut conduire à l'observation d'un véritable état de mal électrique localisé, les décharges se succédant après un intervalle souvent très court.

La durée des décharges est variable et n'intervient pas dans l'extension qui peut-être très rapide.

Les variations morphologiques sont également indépendantes de la durée des paroxysmes ; s'il est fréquent qu'une décharge de pointes se transforme en décharges d'ondes lentes, certaines peuvent évoluer pendant plusieurs minutes sans qu'on note de variation de l'aspect graphique, ni d'ailleurs de manifestation clinique.

Tous les types de décharge sont observés en tout point du scalp, dans toutes circonstances étiologiques et à tout âge : nous n'avons pas remarqué la prédominance d'un certain type de paroxysme à un âge donné. Cependant, nous devons déjà signaler que certains types sont rencontrés avec une fréquence plus grande dans certaines circonstances et ce n'est qu'après l'étude topographique des décharges que nous pourrions envisager les relations entre morphologie et topographie d'une part, topographie et étiologie d'autre part, et tenter de faire ainsi apparaître certaines correspondances entre l'aspect morphologique et les circonstances étiologiques.



## ETUDE DE LA TOPOGRAPHIE DES DECHARGES

### GENERALITES

Nous avons dû là encore, comme pour la morphologie, nous en remettre à une classification arbitraire en tenant compte du siège du début de la décharge ou de son maximum. Nous avons pu ainsi distinguer 6 types de décharges dont la répartition s'effectue de la façon suivante : cf. tableau N° 3

|                       |        |
|-----------------------|--------|
| - Décharges frontales | 23,5 % |
| "     rolandiques     | 12 %   |
| "     pariétales      | 4,5 %  |
| "     temporales      | 44 %   |
| "     occipitales     | 10 %   |
| "     hémisphériques  | 6 %    |

Nous noterons la proportion importante de décharges temporales : 44 % , chiffre identique à celui signalé par P. GERIN dans sa thèse en 1958 . Cet auteur avait déjà noté la proportion peu importante de décharges à point de départ rolandique et occipital, observation que nous ne pouvons que confirmer, et que nous tenterons d'expliquer. Nous retiendrons d'autre part le petit nombre de décharges pariétales, cette région étant peu "parlante" dans toutes les circonstances. Quant aux décharges hémisphériques, il s'agit seulement de celles qui le sont d'emblée ; autant environ le sont à la fin de l'évolution d'autres décharges.

Topographie des décharges dans les épilepsies et  
dans les lésions anatomiques

| Etiologie                    |                        | Epilepsie<br>essentielle |    | Tumeurs |    | Autre étiologie<br>connue |    | Total tu-<br>meur et<br>autre lésion |    |
|------------------------------|------------------------|--------------------------|----|---------|----|---------------------------|----|--------------------------------------|----|
| Topographie<br>des décharges | Nombre de sujets       | 68                       |    | 41      |    | 21                        |    |                                      |    |
|                              | Nombre de<br>décharges | 97                       | %  | 52      | %  | 31                        | %  | 83                                   | %  |
| Frontale                     |                        | 23                       | 24 | 15      | 29 | 7                         | 22 | 22                                   | 26 |
| Rolandique                   |                        | 5                        | 5  | 7       | 13 | 1                         | 3  | 8                                    | 10 |
| Temporale                    |                        | 41                       | 43 | 27      | 52 | 15                        | 49 | 42                                   | 50 |
| Pariétale                    |                        | 5                        | 5  | 3       | 6  | 2                         | 6  | 5                                    | 6  |
| Occipitale                   |                        | 17                       | 17 | 0       | 0  | 3                         | 10 | 3                                    | 4  |
| Hémisphérique                |                        | 6                        | 6  | 0       | 0  | 3                         | 10 | 3                                    | 4  |

Topographie des décharges après intervention neuro-chirurgicale.

| Etiologie     |                        | Tumeurs |    | Trauma-<br>tismes |    | Autres |    | Total |    |
|---------------|------------------------|---------|----|-------------------|----|--------|----|-------|----|
| Topographie   | Nombre de sujets       | 44      |    | 29                |    | 9      |    | 82    |    |
|               | Nombre de<br>décharges | 62      | %  | 34                | %  | 18     | %  | 114   | %  |
| Frontale      |                        | 19      | 31 | 16                | 47 | 7      | 40 | 42    | 37 |
| Rolandique    |                        | 14      | 22 | 4                 | 12 | 6      | 34 | 24    | 21 |
| Temporale     |                        | 20      | 32 | 11                | 32 | 3      | 16 | 34    | 30 |
| Pariétale     |                        | 5       | 8  | 2                 | 6  | 1      | 5  | 8     | 7  |
| Occipitale    |                        | 3       | 5  | 0                 |    | 1      | 5  | 4     | 3  |
| Hémisphérique |                        | 1       | 2  | 1                 | 3  | 0      | 0  | 2     | 2  |

## Topographie des décharges (suite) autres étiologies.

| Etiologie     |                     | Traumatismes<br>craniens récents |    | Traumatismes<br>craniens anciens |    | Enfants<br>avant 3 ans |    | Vasculaires |    |
|---------------|---------------------|----------------------------------|----|----------------------------------|----|------------------------|----|-------------|----|
| Topographie   | Nombre de sujets    | 59                               |    | 14                               |    | 46                     |    | 27          |    |
|               | Nombre de décharges | 70                               | %  | 15                               | %  | 84                     | %  | 31          | %  |
| Frontale      |                     | 14                               | 20 | 4                                | 26 | 6                      | 7  | 6           | 19 |
| Rolandique    |                     | 11                               | 15 | 0                                | 0  | 11                     | 13 | 3           | 9  |
| Temporale     |                     | 33                               | 48 | 8                                | 54 | 41                     | 49 | 18          | 59 |
| Pariétale     |                     | 3                                | 4  | 0                                | 0  | 0                      | 0  | 0           | 0  |
| Occipitale    |                     | 3                                | 4  | 3                                | 20 | 18                     | 21 | 0           | 0  |
| Hémisphérique |                     | 6                                | 9  | 0                                | 0  | 8                      | 10 | 4           | 13 |

## Ensemble des décharges.

|               |                     | Total général |      | Cas de lésion<br>connue |      | Cas de lésion<br>inconnue |    |
|---------------|---------------------|---------------|------|-------------------------|------|---------------------------|----|
| Topographie   | Nombre de sujets    | 387           |      | 243                     |      | 144                       |    |
|               | Nombre de décharges | 525           | %    | 297                     | %    | 228                       | %  |
| Frontale      |                     | 123           | 23,5 | 82                      | 27,5 | 41                        | 18 |
| Rolandique    |                     | 64            | 12   | 39                      | 13   | 25                        | 11 |
| Temporale     |                     | 231           | 44   | 121                     | 41   | 110                       | 49 |
| Pariétale     |                     | 23            | 4,5  | 11                      | 3,5  | 12                        | 5  |
| Occipitale    |                     | 52            | 10   | 26                      | 9    | 26                        | 11 |
| Hémisphérique |                     | 32            | 6    | 17                      | 6    | 15                        | 6  |



## RAPPORT ENTRE LE SIEGE DE LA DECHARGE

### ET LES LESIONS ANATOMIQUES

La répartition que nous avons donnée est celle de l'ensemble des décharges. Sachant que 60 % des décharges étaient apparues chez des sujets ayant fourni la preuve suffisante d'une lésion anatomique localisée, mise en évidence par les constatations per-opératoires ou nécropsiques, les examens complémentaires (artériographie, P.E.G., gamme-encéphalographie ...) ou même la clinique ; il était intéressant de savoir si la répartition topographique était différente lorsqu'il y avait une lésion connue localisable par rapport aux cas où il n'y en avait pas.

La répartition dans l'ensemble des décharges, en cas de lésion et dans les cas où aucune lésion n'a pu être mise en évidence s'effectue de la façon suivante :

| Ensemble de ces décharges (525) |      |   |  | Cas de lésions<br>connues (297<br>décharges) | Pas de lésion<br>évidente (228<br>décharges) |
|---------------------------------|------|---|--|----------------------------------------------|----------------------------------------------|
| - Décharges frontales           | 23,5 | % |  | 27,5 %                                       | 18 %                                         |
| "      rolandiques              | 12   | % |  | 13 %                                         | 11 %                                         |
| "      temporales               | 44   | % |  | 41 %                                         | 49 %                                         |
| "      pariétales               | 4,5  | % |  | 3,5 %                                        | 5 %                                          |
| "      occipitales              | 10   | % |  | 9 %                                          | 11 %                                         |
| "      hémisphériques           | 6    | % |  | 6 %                                          | 6 %                                          |

Le calcul statistique n'a pas permis de retrouver une liaison entre la répartition et la présence ou non de lésion.

Cependant :

- x Il apparaît un plus grand nombre de décharges frontales
  - chez les sujets présentant des antécédents neurochirurgicaux (36 %) et plus particulièrement dans les traumatismes (44 %), contre 22 % dans l'ensemble.



- accessoirement dans les tumeurs et les traumatismes récents.

x Les décharges rolandiques sont plus nombreuses chez les opérés (sauf chez les traumatismes opérés), peu fréquentes dans les épilepsies cryptogénétiques ( 5 % contre 12 % dans l'ensemble).

x Les décharges temporales sont largement représentées dans tous les groupements étiologiques mais atteignent 50 % chez les enfants et dans les accidents vasculaires et 52 % dans les tumeurs.

x Enfin la région occipitale est plus largement intéressée dans l'épilepsie essentielle, chez l'éthylique, l'enfant et les vasculaires (carrefour temporo-pariéto-occipital) que chez les autres malades.



## RAPPORT ENTRE LE SIEGE DE LA DECHARGE

### ET LES LESIONS ANATOMIQUES

#### Correlations anatomo-électriques

La connaissance dans 60 % des cas d'une lésion localisable imposait de comparer le siège de cette lésion avec celui de la décharge afin d'établir la valeur localisatrice des paroxysmes, d'autant plus que dans les cas de lésion connue, la répartition semblait différente que la répartition des décharges en général. D'autre part il semblait que l'on observait un nombre moins important de décharges, donc une plus grande valeur localisatrice dans les cas où une lésion pouvait être mise en évidence. Ainsi,

- on compte dans l'ensemble 1,3 décharge par sujet

1,2 décharge par sujet lorsqu'il y a une lésion

et 1,5 décharge par sujet lorsqu'aucune lésion ne peut être mise en évidence,

mais les épreuves statistiques n'ont pas permis de retenir de différence.

Lorsqu'il existe une lésion anatomique, soit lors de 297 décharges,

- 171 soit près de 60 % étaient apparues en regard ou à proximité de la lésion,
- 117 étaient apparues dans les régions voisines,
- 5 dans les régions opposées,
- et 4 dans les régions très éloignées.

La correspondance exacte ou approchée entre la topographie de la lésion et la topographie de la décharge était le fait de la majorité des cas ; 3 % seulement des décharges apparaissent à distance ou sur l'hémisphère opposé à la lésion, mais nous verrons que quelquefois une explication pourra être fournie à ce fait,

Il est intéressant de constater que la correspondance



exacte entre la lésion et la décharge varie selon la région examinée :  
en effet ainsi,

|        |                                                             |               |   |               |
|--------|-------------------------------------------------------------|---------------|---|---------------|
| - 71 % | de la décharge frontale correspondent à une lésion frontale |               |   |               |
| - 30 % | "                                                           | rolandique    | " | rolandique    |
| - 61 % | "                                                           | temporale     | " | temporale     |
| - 50 % | "                                                           | hémisphérique | " | hémisphérique |
| - 37 % | "                                                           | pariétale     | " | pariétale     |

Aucune lésion occipitale n'a été observée.

#### REMARQUES

On peut interpréter la faible proportion de lésions rolandiques dans les décharges de cette région, c'est-à-dire leur peu de valeur localisatrice, par le fait qu'expérimentalement, le seuil d'excitabilité de cette région est peu élevé par rapport aux autres, et qu'elle peut ainsi être excitée par une lésion plus ou moins distante.

D'autre part on peut interpréter l'absence de décharge occipitale dans les lésions de cette région par le fait qu'expérimentalement il est très difficile de créer une post-décharge dans cette partie du cortex ; ainsi une lésion occipitale aurait peut-être tendance à faire apparaître une décharge dans une région voisine. Ceci conduirait parallèlement à dire que les décharges occipitales relèvent d'un autre mécanisme, ce que nous pensons pouvoir prouver par le fait qu'elles surviennent surtout dans trois conditions : l'épileptique, l'enfant et l'éthylique.



## EVOLUTION TOPOGRAPHIQUE DES DECHARGES

Nous venons de considérer l'étude de la topographie des décharges en tenant compte seulement du point de départ. Si la majorité des paroxysmes électriques évoluent sur place, nous avons déjà signalé leur extension aux régions voisines, à l'hémisphère correspondant, ou encore au cortex homologue de l'hémisphère opposé.

Il convenait de savoir si l'extension d'une décharge apportait des éléments nouveaux quant à sa valeur séméiologique, sachant que 20 % des paroxysmes avaient tendance à s'étendre .

Nous sommes parvenus aux résultats suivants :

- l'extension d'une décharge est pratiquement toujours imprévisible ; ni sa durée, ni les circonstances déclenchantes, ni le tracé de base, ni le contexte étiologique, n'ont pu être retenus comme responsables de l'extension.
- tous les types de décharges ont tendance à évoluer de cette façon, mais les décharges de pointes sont plus souvent responsables de ce phénomène que les décharges d'ondes lentes.
- ce sont les décharges à point de départ temporal qui présentent le plus souvent la faculté d'envahir d'abord tout le cortex temporal, et enfin d'intéresser tout l'hémisphère homolatéral.
- l'extension aux régions homologues de l'hémisphère opposé est le fait presque exclusif des décharges à point de départ frontal ou occipital.
- en dehors de son extension ou de sa bilatéralisation, une décharge peut entraîner des modifications de l'activité électrique à distance du même côté ou du côté opposé : ralentissement, pointes sporadiques ...

Ainsi les capacités d'extension d'une décharge tiennent plus à sa topographie initiale qu'au contexte clinique.



L'extension à tout un hémisphère ou même la généralisation peut s'accompagner de l'apparition de manifestations cliniques, qui également ne dépendent pas de l'histoire clinique. Certaines décharges apparamment identiques peuvent évoluer différemment chez un même sujet : certaines décharges électro-cliniques ayant le même aspect que les décharges purement électriques. Plus rarement, les manifestations cliniques surviennent en dehors de la décharge sans même quelquefois qu'apparaisse de modification électrique supplémentaire.



## CONDITIONS D'APPARITION DES DECHARGES

Notre matériel d'étude est tellement hétérogène, il n'y a pour s'en rendre compte qu'à examiner le schéma N° 1, qu'il n'est guère de circonstances où une décharge n'ait pas été observée dans le cadre de l'épilepsie cryptogénétique ou symptomatique.

L'examen du tracé E.E.G. ne permet pas de prévoir l'apparition d'une décharge, encore moins de prévoir sa durée ou son évolution. Le tracé peut-être tout à fait normal, ce qui n'est pas rare ; la décharge apparaît alors de façon brutale, le plus souvent après amplification d'un rythme de fréquence alpha, ou encore après quelques irrégularités en foyer : pointes, ondes lentes, pointes-ondes.

Tout à fait à l'opposé, le tracé de base peut être désorganisé dans son ensemble et sans signe de localisation (tracé post-critique, coma).

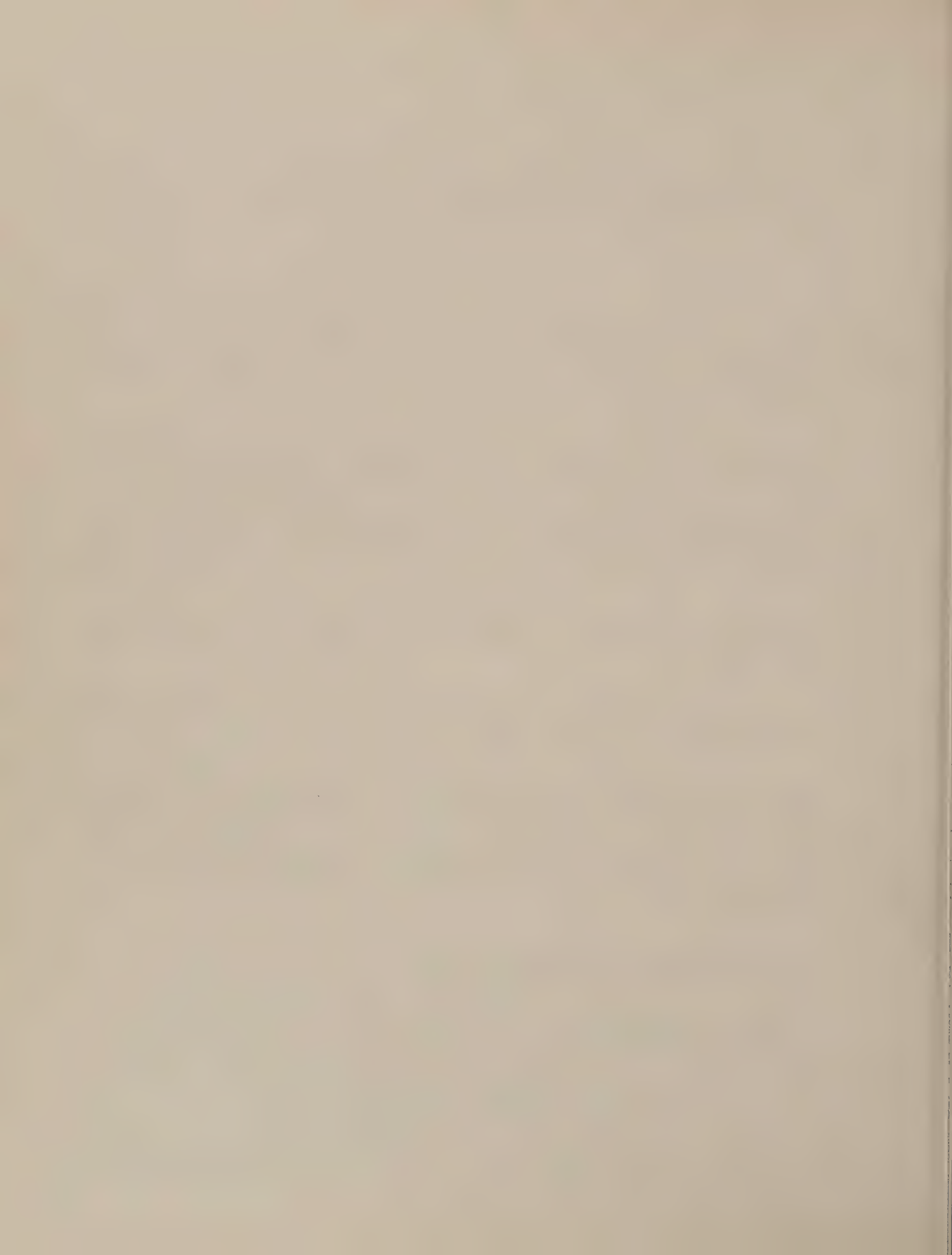
Dans les cas de tracés normaux ou globalement perturbés, l'apparition d'une décharge prend alors une haute valeur localisatrice.

La plupart du temps, on retient sur le tracé des anomalies permanentes, plus ou moins importantes, spontanées ou apparaissant seulement au cours des diverses activations. Il s'agit d'ondes lentes, de pointes et de pointes-ondes, d'irrégularités ou d'hypovoltage, localisés ou s'étendant à tout un hémisphère, rendant le tracé nettement asymétrique.

## CIRCONSTANCES DECLENCHANTES

C'est au cours de l'examen standard que surviennent la majorité des décharges :

- 310 sont survenues spontanément
- 126 sont survenues à l'hyperpnée
- 13 sont survenues lors de la stimulation lumineuse intermittente.



Nous retiendrons le rôle important joué par l'hyperpnée, tout en signalant que ce n'est pas tellement pendant cette épreuve que survient la décharge mais généralement dans les deux ou trois minutes qui la suivent. Lorsque les décharges surviennent spontanément, l'hyperpnée facilite leur retour et les allonge.

Le rôle important de l'hyperpnée sera opposé au rôle minime joué par la S.L.I. qui déclenche presque exclusivement l'apparition de décharges occipitales chez des sujets adultes présentant une intoxication éthylique chronique ancienne et importante.

Nous n'avons pas retenu de différence fondamentale entre les décharges apparaissant spontanément et celles apparaissant seulement à l'hyperpnée :

- des décharges sont apparues dans ces deux conditions dans tous les groupes de malades et dans un cas comme dans l'autre ni l'aspect graphique ni la distribution sur le scalp, ni les autres caractères des paroxysmes n'ont été affectés.

Ainsi, nous ne leur avons pas accordé plus de valeur sémiologique dans un cas que dans l'autre ; c'est pourquoi nous n'avons pas conservé cette distinction au cours de ce travail : une décharge paroxystique localisée n'ayant pas plus de valeur quand elle apparaît spontanément que quand elle fait suite à l'hyperpnée.

Les autres moyens d'activation couramment employés sont responsables de 12 % des décharges, dont 9 % soit 44 cas en ce qui concerne l'activation chimique, réalisée habituellement par la MEGIMIDE . Ici non plus, nous n'avons pas pu retenir de morphologie ni de topographie particulière concernant les décharges survenues sous stimulation chimique.

De rares décharges sont survenues également dans des circonstances particulières qui valent la peine d'être signalées, quoique leur petit nombre n'ait pas permis d'en faire une étude statistique :

- le sommeil ou la somnolence sont responsables de l'apparition de 13 décharges, tant chez l'enfant que chez l'adulte.
- quatre décharges sont survenues pendant une compression carotidienne, pas toujours du côté de cette compression. Nous n'avons pas pu en tirer de conclusion valable, vu le nombre restreint de cas, mais tout porte à croire que



l'anoxie joue un rôle déterminant dans leur apparition, ce qui les rapprocherait des décharges survenues à l'hyperpnée.

De toute façon nous n'avons pas tenu compte du mode de survenue qui, en dehors de la S.L.I., a été retrouvé dans toutes les circonstances étiologiques.

Enfin, de peu nombreuses décharges sont apparues après une bouffée diffuse, de pointes-ondes le plus souvent. Il s'agit d'une dizaine de cas que nous avons conservés dans notre étude, car nous verrons qu'ils concernent un groupe particulier de malades dont nous reparlerons.

Au terme de cette étude générale des décharges, nous insisterons sur :

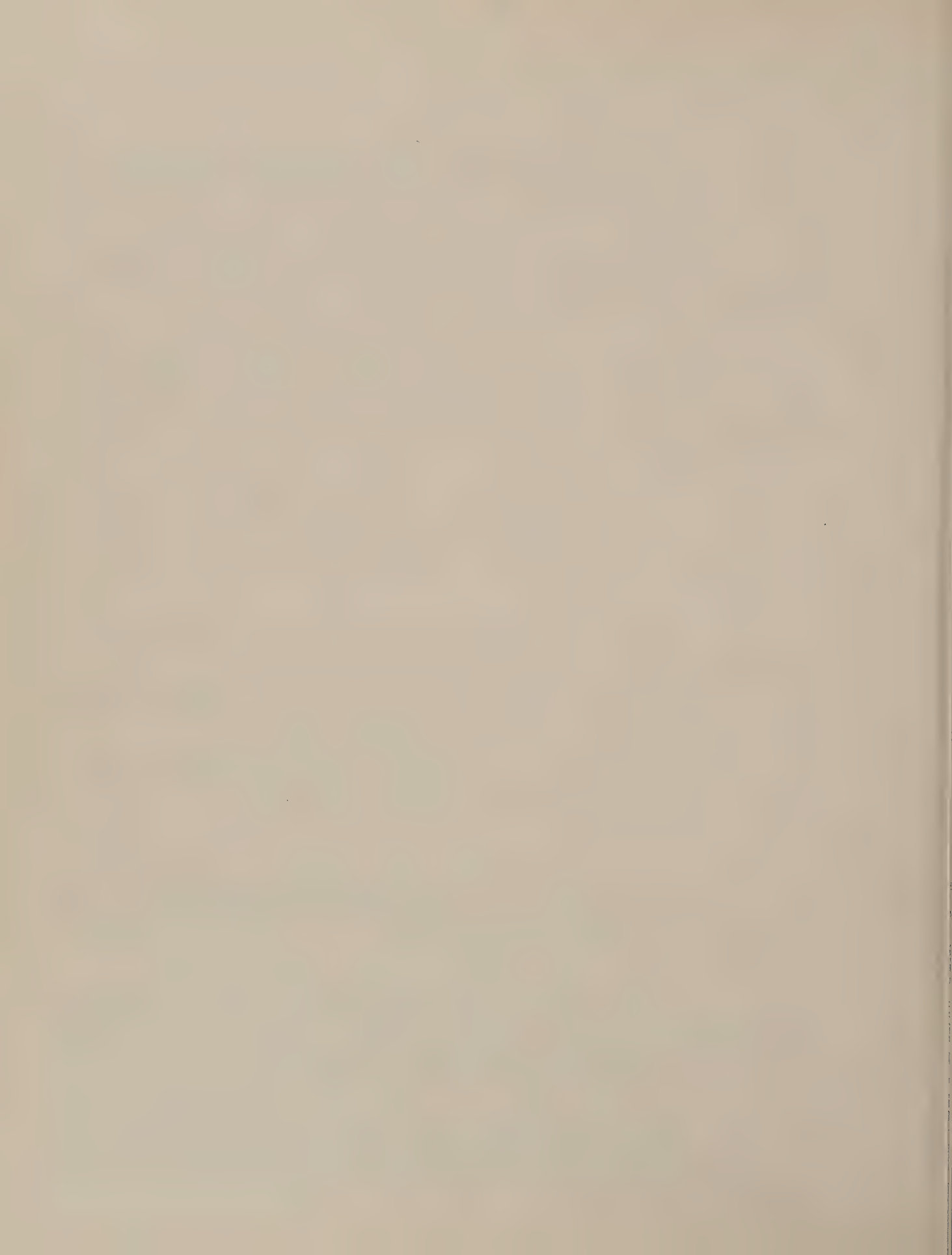
- l'absence de spécificité des circonstances déclenchantes,
- le polymorphisme des paroxysmes,
- les modifications possibles de l'aspect graphique, qu'il y ait ou non extension sur le scalp.

Nous devons signaler :

- d'une part que certaines décharges présentaient certains caractères morphologiques ou et évolutifs communs chez des malades différents, mais qui étaient susceptibles d'entrer dans un groupement étiologique ou séméiologique particulier.

- d'autre part, nous ne ferons que rappeler que si certaines localisations semblaient plus fréquemment retrouvées chez des sujets qui présentaient tel ou tel type de lésions anatomique, cette impression n'a pas été confirmée par les épreuves statistiques.

Sur le tableau N° 4 sont relevés des différents types de décharges et leur topographie, dans les groupements étiologiques les plus importants où un nombre suffisant de décharges avait été relevé pour une étude statistique.



D'une part :

- il apparaît que certaines zones du scalp sont plus fréquemment intéressées dans certaines circonstances : ainsi, les régions frontales sont plus fréquemment intéressées dans les tumeurs et dans les traumatismes opérés que dans le reste des sujets,

- les régions temporales plus fréquemment dans les tumeurs, les traumatismes récents, l'enfant et les sujets vasculaires.

- les régions occipitales sont intéressées relativement souvent chez l'épileptique et l'enfant, alors que cette localisation est absente dans les cas de tumeur et est très peu fréquente chez les opérés et les traumatismes récents.

D'autre part on trouve :

- dans les tumeurs une très forte proportion d'ondes lentes surtout dans les régions frontales et temporales,

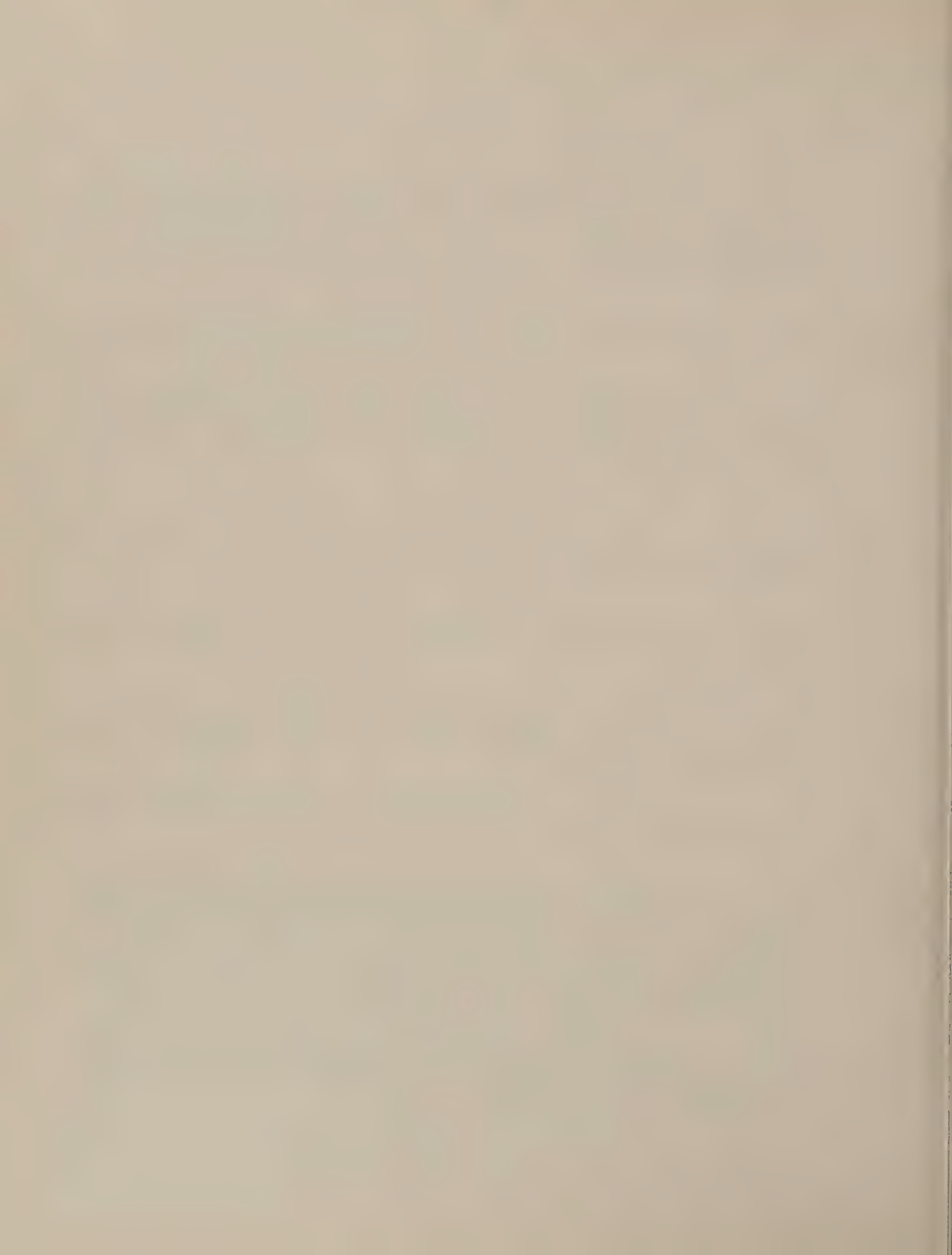
- alors que les décharges frontales retrouvées dans l'épilepsie et chez les opérés sont constituées de pointes le plus fréquemment.

- chez l'enfant on observe fréquemment des décharges d'ondes lentes dans les régions temporales et des décharges de pointes dans les régions occipitales,

- toutes les décharges rolandiques chez l'épileptique prennent un aspect de pointe.

Beaucoup de résultats n'apparaissent pas sur ce tableau, certaines données n'ayant pas pu faire l'objet d'une étude statistique en raison du nombre peu important de cas par rapport à l'ensemble des paroxysmes. Il n'en est pas moins que la présence ou l'absence d'une lésion anatomique intervient rarement dans la répartition topographique des décharges ainsi que sur leur aspect morphologique.

Des résultats significatifs ne seront obtenus que lorsque l'on comparera la topographie et la morphologie des paroxysmes dans l'épilepsie et dans les tumeurs.



|                          | Tumeurs         | Epilepsie | Après intervention<br>neuro-chir. | Traumatismes<br>crâniens<br>récents | Enfant<br>avant<br>3 ans |
|--------------------------|-----------------|-----------|-----------------------------------|-------------------------------------|--------------------------|
| Décharges<br>Frontales   | pointes         | 14        | 23                                | 7                                   | 3                        |
|                          | ondes lentes    | 7         | 9                                 | 6                                   | 2                        |
|                          | pointes - ondes | 2         | 10                                | 1                                   | 1                        |
| Décharges<br>Temporales  | pointes         | 15        | 14                                | 16                                  | 9                        |
|                          | ondes lentes    | 15        | 14                                | 12                                  | 21                       |
|                          | pointes - ondes | 11        | 6                                 | 5                                   | 11                       |
| Décharges<br>Rolandiques | pointes         | 5         | 10                                | 8                                   | 4                        |
|                          | ondes lentes    | 0         | 11                                | 2                                   | 4                        |
|                          | pointes - ondes | 0         | 3                                 | 1                                   | 3                        |
| Décharges<br>Occipitales | pointes         | 5         | 2                                 | 1                                   | 11                       |
|                          | ondes lentes    | 7         | 1                                 | 2                                   | 4                        |
|                          | pointes - ondes | 5         | 1                                 | 0                                   | 3                        |

Figure N° 4

Nature et topographie des décharges  
(ne sont signalés que les régions les plus souvent atteintes  
et les groupes de malades les plus importants).



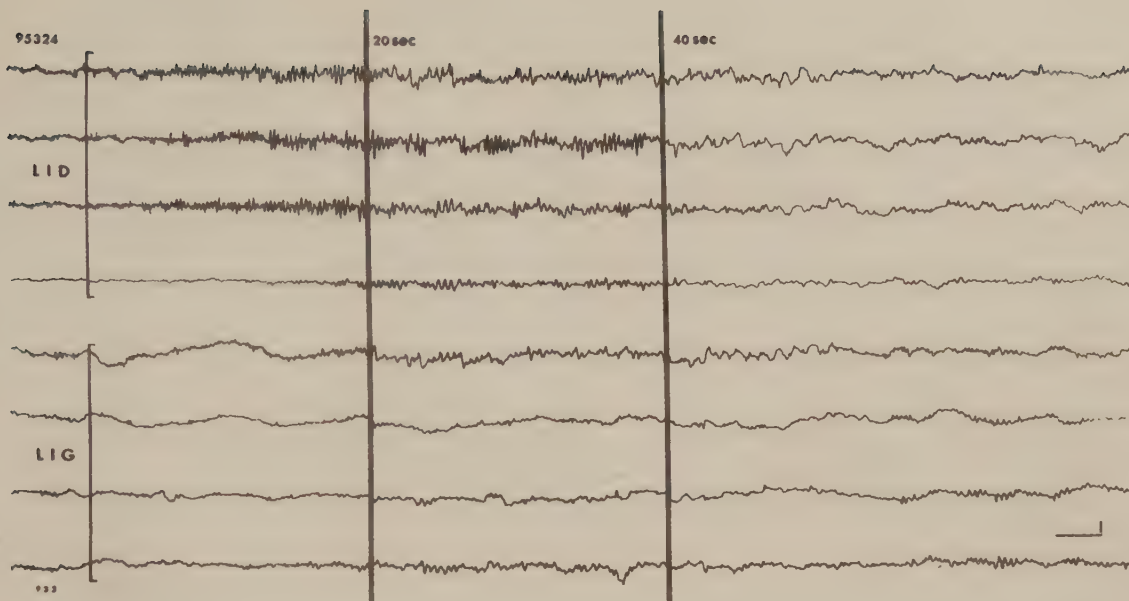


Figure 5

TRACE 95,324 :

Débile épileptique traité au GARDENAL. A 67 ans état de mal comitial au décours duquel on observe un discret déficit moteur gauche. Les jours suivants, l'EEG montre de multiples décharges critiques spontanées favorisées par la somnolence, caractérisées par une activité de fréquence à 8 par seconde, débutant dans la région frontale droite et gagnant la région temporale, puis occipitale du même côté au bout de 8 à 10 secondes. La durée des décharges est en moyenne de 30 secondes ; elles se terminent par des ondes lentes intéressant la région frontale.

L'écho est en place. L'artériographie carotidienne droite est normale. Il s'agit d'une décharge chez un épileptique.

N.B. Pour chaque tracé, le montage est indiqué à gauche, le calibrage en bas à droite (1 seconde, 50 microvolts). Les traits verticaux correspondent à des coupures, les temps indiqués représentent la durée écoulée depuis le début de la décharge.



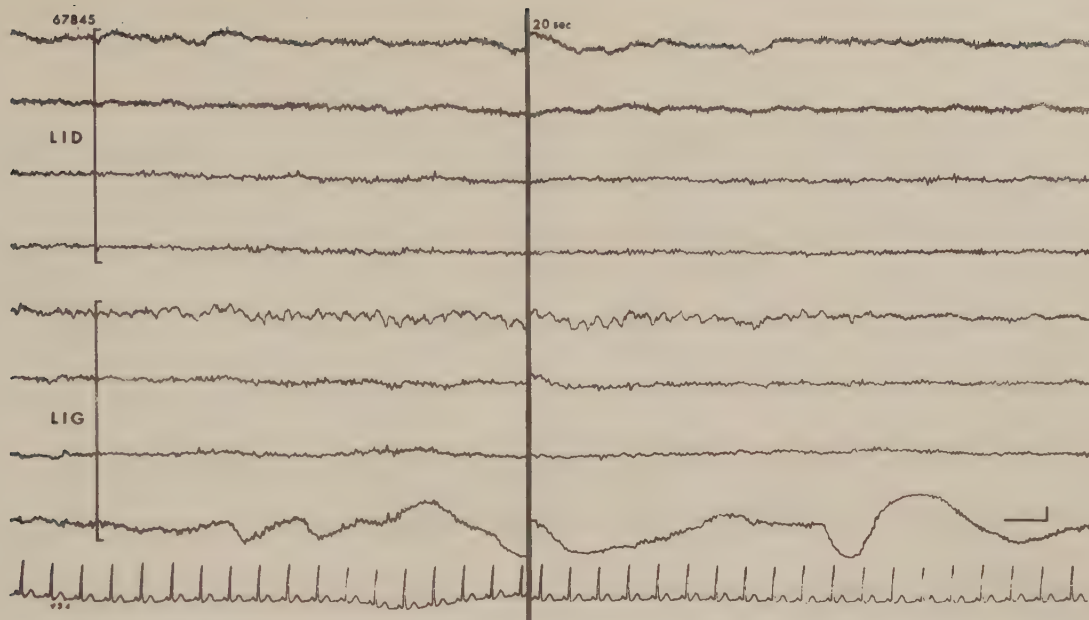


Figure 6

TRACE 67,845 :

Première crise comitiale à 41 ans, chez un sujet éthylique. Premier EEG normal malgré 2,8 mg/Kgr de MEGIMIDE.

Trois mois après, malgré le traitement, le malade continue à présenter des crises tonico-cloniques partielles intéressant le membre supérieur droit, puis une adversion de la tête à droite ; les crises sont suivies d'un déficit brachial droit. Un deuxième EEG pratiqué trois mois après le premier montre : 3 décharges critiques spontanées d'ondes lentes dans les régions pré-frontales gauches durant 30 secondes.

On demande une artériographie qui se révèle normale, le traitement médical est poursuivi. Un an et demi après la première crise, le malade revient avec une hémiplégie droite. L'EEG objective une activité delta permanente fronto-centrale gauche. L'artériographie montre une tumeur temporale gauche. Intervention : tumeur maligne infiltrante.



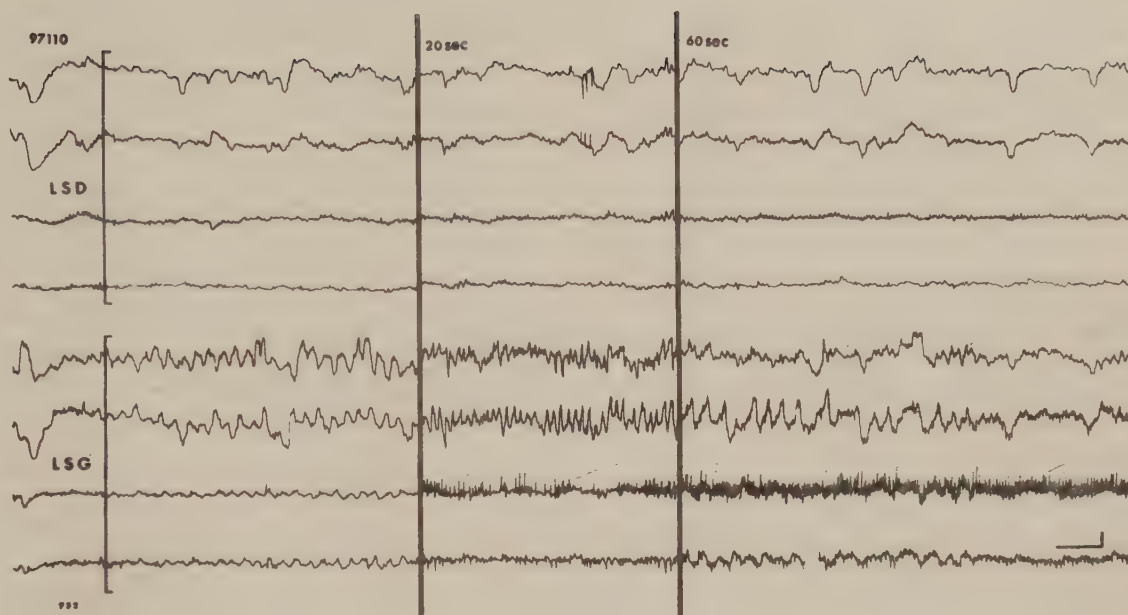


Figure 7

TRACE 97.110 :

Traumatisme cranien à 26 ans, avec fracture pariéto-temporale gauche. Il présente ensuite des troubles psychiques et des crises comitiales généralisées, mais deux tracés pratiqués dans les deux premières années sont normaux. 5 ans après à 5 mois d'intervalle, on enregistre plusieurs décharges critiques, débutant dans les régions temporales antérieures gauches, par une activité lente à 3 C/S, à laquelle succède une activité rythmique à 6 C/S ; la décharge se termine par des ondes lentes irrégulières au bout d'une minute environ.

Epilepsie post-traumatique.



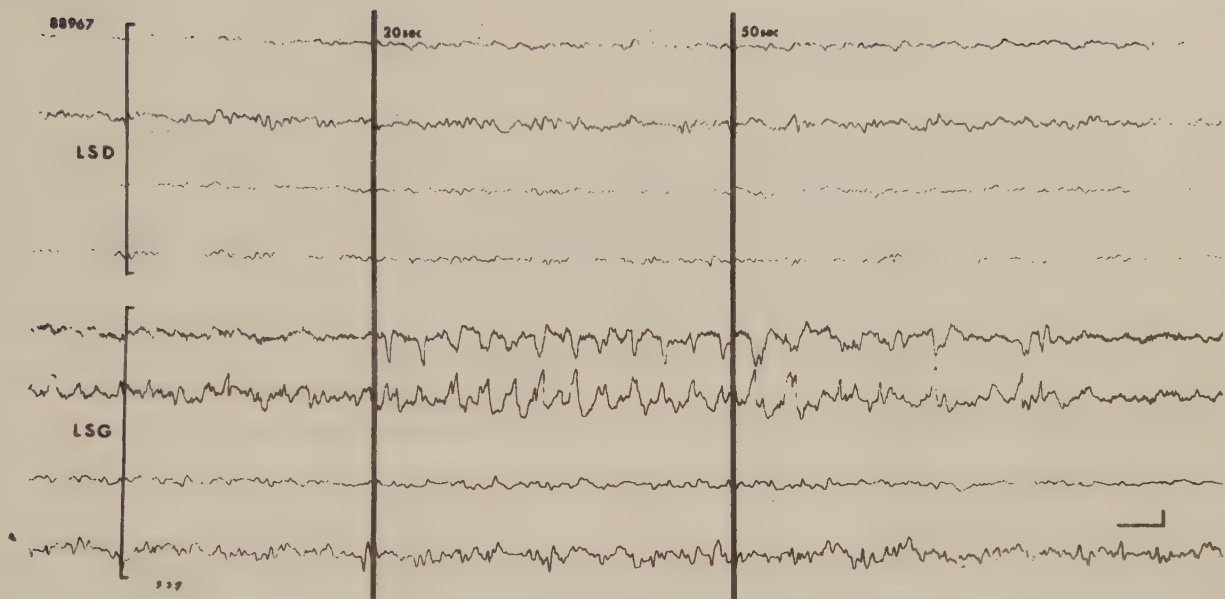


Figure 8

TRACE 88,967 :

Sujet de 85 ans victime d'un traumatisme cranien ; coma profond, rigidité.

Au 3ème jour, l'EEG montre une activité thêta diffuse non réagissante. Spontanément apparaissent de nombreuses décharges sans traduction clinique, caractérisées par leur siège et leurs durées variables, de 20 secondes à 3 minutes, s'exprimant par des pointes ou des ondes lentes rythmiques, intéressant soit la région frontale supérieure droite, soit temporale antérieure gauche ou même le vertex antérieur. Certaines décharges sur un hémisphère peuvent débiter alors qu'une décharge précédente intéressant l'autre hémisphère n'est pas encore terminée.

Tracé identique au 6ème jour. Décès le lendemain.



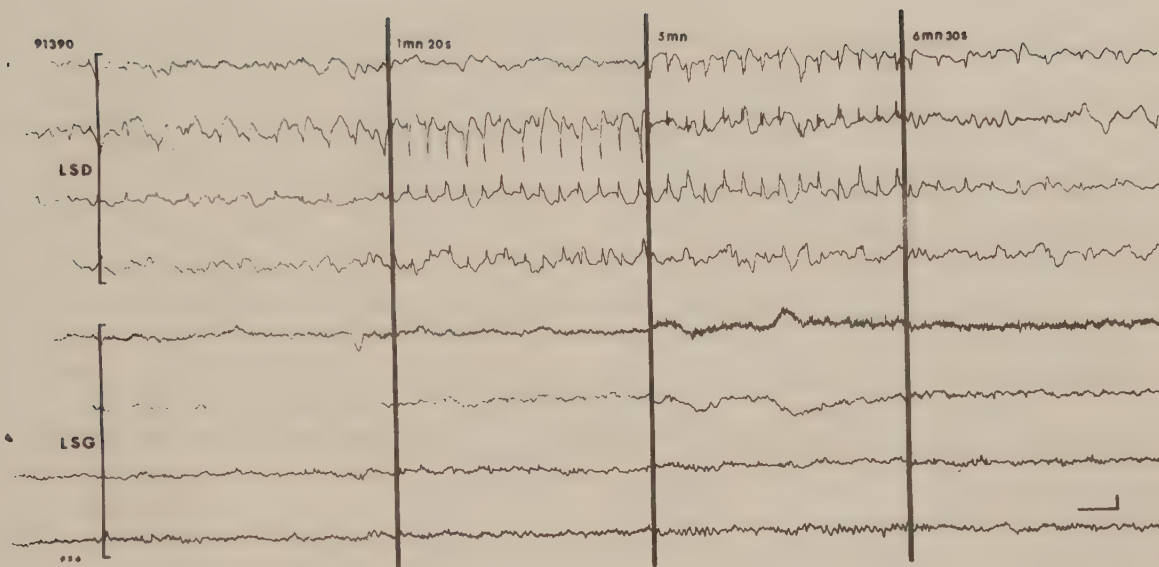


Figure 9

TRACE 91.390 :

A 62 ans, intervention pour un micro-gliome temporal droit s'étant manifesté par une hémiparésie gauche, une aphasie et un oedème papillaire (sujet gaucher).

Au 22ème jour après l'intervention : ralentissement important centro-temporal droit. Décharges critiques intéressant la région rolandique droite sous la forme de pointes rythmiques, puis de pointes-ondes dont la fréquence augmente. Puis ces pointes-ondes gagnent vers la 5ème minute la région frontale du même côté et se terminent à la 7ème minute sans qu'on ne note de manifestations cliniques.



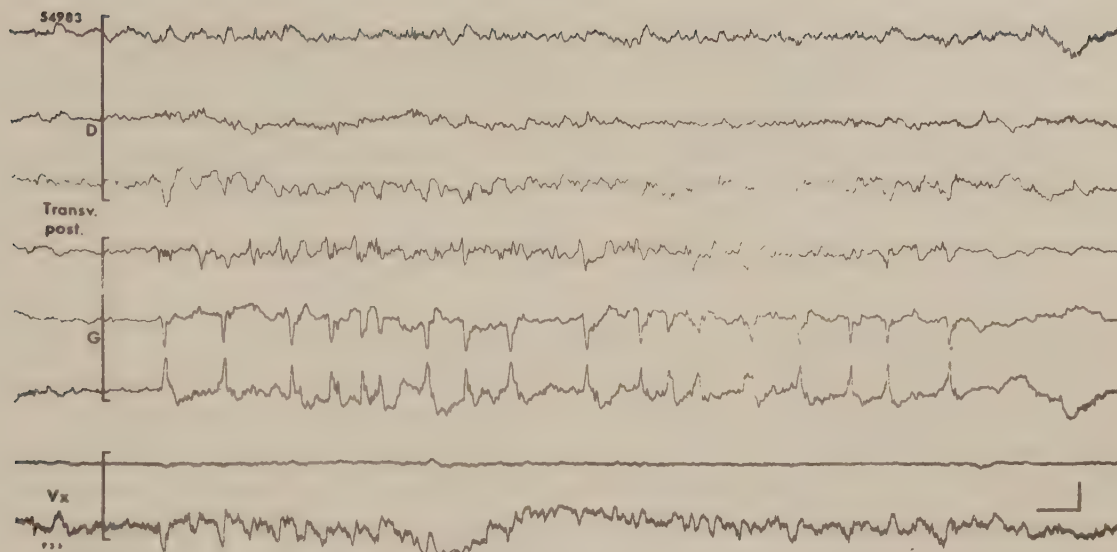


Figure 10

TRACE 54,983 :

Homme de 51 ans, présentant une hypertension artérielle à 22/12. Apparition brutale d'une crise convulsive généralisée et d'un état confusionnel. A l'examen signe de Babinski à droite, petite asymétrie faciale.

EEG le lendemain : il existe une asymétrie entre les deux hémisphères : du côté droit, on note une activité thêta irrégulière, non réagissante, tandis qu'on observe à gauche dans les régions occipitales et temporales postérieures des pointes élargies intermittentes, alternant avec de courtes phases d'extinction. A certains moments ces pointes prennent un aspect répétitif.

Il s'agit d'une décharge dans un accident vasculaire aigu.



## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES

### PAROXYSTIQUES LOCALISEES SANS TRADUCTION CLINIQUE

Après beaucoup de difficultés, nous sommes parvenus à une classification des décharges critiques, tenant compte essentiellement de leur morphologie et de leur topographie. Certains paramètres tels que : conditions de survenue, durée et extension n'ont pas été retenus, ainsi que divers modes d'évolution par exemple qui sont dus non pas à la nature de la lésion, mais essentiellement à sa topographie.

Nous avons essayé d'esquisser certaines relations entre le contexte étiologique et la topographie des décharges, mais les épreuves statistiques n'ont pas confirmé nos impressions ; il n'y a pas de différence significative entre la répartition des décharges sur le scalp en cas de lésions anatomiques avec la répartition observée lorsqu'il n'y a pas de lésions. Par contre, nous verrons que dans certains cas, la morphologie de la décharge est liée de façon très significative au contexte étiologique, surtout lorsque nous comparerons les sujets ne présentant aucun antécédent cérébral particulier, c'est-à-dire devant une épilepsie d'apparition plus ou moins récente. Cependant, il convenait dans chaque groupe étiologique d'étudier les différentes décharges afin d'en tirer dans un premier temps leur aspect le plus habituel ou particulier, afin de pouvoir dans un deuxième temps appliquer ces données devant une décharge et essayer de lui accorder une valeur diagnostique ou pronostique.

C'est ainsi que nous avons été amené à étudier les décharges :

- dans les traumatismes craniens récents
- dans l'épilepsie post-traumatique
- chez l'enfant avant trois ans
- dans les accidents vasculaires
- survenant chez l'éthylique dans les régions occipitales, sous stimulation lumineuse intermittente
- chez les sujets ayant subi une intervention neuro-chirurgicale



- chez les sujets ne présentant aucun antécédent particulier ou chez des épileptiques anciens.

Nous avons vu que la fréquence des décharges était de l'ordre de 7 pour 1000 des tracés, mais l'incidence des paroxysmes est différente parmi les différents groupes de sujets, ainsi :

- parmi les traumatismes crâniens récents, alors que la fréquence des crises précoces est évaluée à 4 % (J. COURJON), on peut retenir que presque 1 pour 100 de ces sujets en présentent sans préjuger de la gravité du traumatisme.

- chez les sujets ayant subi une intervention neuro-chirurgicale, nous avons évalué l'incidence des décharges à 3,5 pour 100, dont 5,5 pour 100 parmi les tumeurs opérées.

- Par contre dans l'épilepsie, la fréquence des décharges paraît nettement moins importante.



## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES PAROXISTIQUES

### LOCALISEES CHEZ LES SUJETS PRESENTANT

#### UN TRAUMATISME CRANIEN RECENT

La valeur des décharges électriques localisées sans manifestation clinique avait déjà été notée par J. COURJON qui en a présenté le premier un rapport à la Société d'Electroencéphalographie en décembre 1956. Dans sa thèse en 1958, P. GERIN dénombre 16 décharges chez 11 malades.

Notre étude porte sur 59 sujets, chez lesquels 70 décharges différentes ont été enregistrées dans la première semaine suivant le traumatisme.

L'âge des sujets est compris entre quelques jours et 85 ans ; la répartition selon l'âge ne montre pas d'irrégularité, alors qu'on observe 15 femmes pour 44 hommes. Ceci s'explique par le nombre plus important de traumatismes craniens chez l'homme.

Il s'agit toujours d'un traumatisme crânien important ; tous les malades sont hospitalisés, la plupart ont présenté une perte de conscience immédiate ou secondaire au traumatisme, 45 sujets sont atteints au moment de l'enregistrement de troubles de la conscience ou de la vigilance.

Un déficit moteur a été noté 14 fois, du type hémiplégie, contrairement au lot de P. GERIN qui n'avait rencontré aucun trouble moteur ; il n'en est pas moins que 45 sujets ne présentaient aucun signe clinique de localisation.

Il faut noter la fréquence des manifestations comitiales précoces, rencontrée chez 12 sujets, avec le plus souvent une crise unique mais pas toujours généralisée, survenant en principe dans les 48 heures suivant le traumatisme.

Quatre éléments sont donc à retenir dans le tableau clinique :



- l'importance du traumatisme,
- les troubles de conscience,
- les déficits moteurs,
- les crises précoces.

La valeur d'orientation du déficit moteur perd de son intérêt puisque 3 hémiplésies seulement correspondent à une collection sanguine intra-cranienne, et que dans les autres cas, le déficit est probablement dû à une contusion, en regard de laquelle on enregistre une décharge localisée dans presque la totalité des cas.

Quant aux crises précoces, si 7 sont généralisées, les autres correspondent à des manifestations partielles ou à début partiel, pour lesquelles on trouve chaque fois une décharge pouvant expliquer les manifestations cliniques présentées par le traumatisé.

Le contexte clinique ne nous permet donc que rarement d'évoquer une lésion cérébrale de nature contusionnelle par exemple, et encore moins souvent de prévoir la présence ou l'absence d'une collection sanguine intra-cranienne.

Le tracé de fond est variable ; il montre une grosse asymétrie dans 34 cas : microvoltage hémisphérique, foyer permanent d'ondes lentes ou de pointes ; dans 6 cas il est discrètement perturbé, normal dans 2 cas, et chez le reste des sujets, il met en évidence des anomalies diffuses ou symétriques,

#### Particularité des décharges dans les traumatismes craniens récents

L'étude descriptive des 70 décharges enregistrées conduit aux résultats suivants :

|                              |      |        |      |              |
|------------------------------|------|--------|------|--------------|
| . décharges de pointes       | 53 % | contre | 40 % |              |
| . décharges d'ondes lentes   | 34 % |        | 40 % | pour les dé- |
| . décharges de pointes-ondes | 13 % |        | 20 % | charges en   |
|                              |      |        |      | général      |

La répartition topographique est la suivante :

|                       |      |
|-----------------------|------|
| . décharges frontales | 20 % |
| rolandiques           | 15 % |



|                |      |
|----------------|------|
| temporales     | 48 % |
| pariétales     | 4 %  |
| occipitales    | 4 %  |
| hémisphériques | 9 %. |

On note donc une prédominance des décharges dans les régions temporales, et un nombre relativement important de décharges hémisphériques d'emblée.

Les pointes prédominent dans les régions frontales centrales et temporales ; elles apparaissent dans 1/3 des cas après des modifications paroxystiques locales du tracé, ou encore leur début est brusque par amplification d'une activité recrutante à 8-10 C/S du type alpha. Sept fois elles sont mêlées à des ondes lentes ou des pointes-ondes mais restent prédominantes.

Elles évoluent sur place dans 2/3 des cas, se transformant en ondes lentes une fois sur deux, diffusant aux régions voisines dans 6 cas et 5 fois à tout l'hémisphère ; dans ce cas elles se sont toujours transformées en ondes lentes.

La moitié des décharges d'ondes lentes sont enregistrées au niveau des régions temporales ou l'on a noté avant le paroxysme une grande richesse de cette région en ondes lentes, isolées ou groupées, qui prennent à un certain moment, un aspect critique. La généralisation hémisphérique est moins fréquente que pour les pointes. Le nombre des décharges constituées d'ondes lentes augmente avec l'âge.

L'étude des décharges de pointes-ondes peu nombreuses, n'a pas permis de retenir une topographie particulière.

Les rapports entre le siège de la décharge et la lésion n'ont pu être étudiés que chez 27 sujets chez lesquels une lésion anatomique a pu être prouvée (hématome, contusion), par constatations nécropsiques ou opératoires ; 17 fois la décharge est enregistrée en regard de la lésion, 9 fois dans les régions voisines et 1 fois dans l'hémisphère opposé.

La valeur séméiologique des décharges paroxystiques localisées sera étudiée en fonction du contexte clinique et de l'évolution.



Douze sujets ont présenté des manifestations épileptiques précoces, 7 fois généralisées, 5 fois partielles ou à début partiel ; la plupart étaient âgés de plus de 50 ans et certains étaient des éthyliques notoires. De gros troubles de la conscience ont été retrouvés 5 fois seulement. On relèvera parmi eux 4 collections sous-durales associées 2 fois à un hématome intra-cérébral ; 3 d'entre eux décéderont malgré l'évacuation du ou des hématomes.

Les décharges occupaient en priorité les régions antérieures frontales et rolandiques.

Il faut noter le mauvais pronostic des crises à début partiel, puisque sur 6 sujets décédés dans ce groupe, 4 avaient présenté des crises à début partiel, les décharges ayant été enregistrées dans les régions rolandiques. Tous étaient âgés de plus de 50 ans et présentaient de graves perturbations de l'électrogénèse cérébrale ; quant à l'aspect des décharges, rien ne permet de les caractériser.

Un seul sujet présentait une épilepsie avant le traumatisme, et a continué à faire des crises ; chez les sujets restants, nous n'avons noté qu'un seul sujet qui ait constitué une épilepsie post-traumatique, presque tous ayant été soumis à un traitement anticomitial préventif.

Ces constatations nous permettent de retenir le mauvais pronostic vital de l'âge et des crises cliniques précoces partielles ou à début partiel, cas dans lesquels on enregistre des décharges le plus souvent rolandiques. Enfin il faut signaler la gravité extrême des traumatismes dans cette série de malades.

Afin de dégager les facteurs de bon ou de mauvais pronostic, nous avons étudié le contexte électro-clinique et l'évolution dans différentes conditions.

Le taux de mortalité est largement supérieur à la moyenne générale dans les traumatismes crâniens : en effet on relève 18 décès précoces soit près de 1/3 des sujets, mais ici encore la plupart ont plus de 50 ans et 7 ont plus de 60 ans.

Les décharges le plus souvent rencontrées dans ces cas étaient constituées d'ondes lentes, et du point de vue topographique, caractérisées par la fréquence des crises hémisphériques d'emblée,



des crises frontales, qui 1 fois sur 2 étaient de longue durée, ou réalisaient dans certains cas de véritables aspects de mal électriques ; 4 enfin présentaient des décharges à point de départ multiple.

Tous les éléments semblent pouvoir être retenus comme facteur de mauvais pronostic.

En sachant que 20 % des accidentés présentaient une collection sanguine intra-crânienne : hématome sous-dural, extra-dural, intra-cérébral, quelquefois associés, vérifiés par l'artériographie, l'intervention ou la nécropsie, nous nous sommes demandés si le contexte électroclinique pouvait évoquer la présence d'un hématome quel qu'il soit.

Le contexte clinique permettait de suspecter un hématome dans 2 cas et de l'affirmer dans 4 cas ; le tracé de fond était variable et les décharges souvent nombreuses, polymorphes et plurifocales confirmaient en principe le côté où il fallait pratiquer l'artériographie. Cette dernière d'ailleurs devra toujours être systématique, car le contexte électroclinique ne permet pas de trancher entre hématome et contusion, celle-ci pouvant même expliquer plus souvent la décharge que l'hématome. En cas d'hématome intra-cérébral associé à un hématome sous-dural ou un hématome extra-dural, nous avons constaté que la décharge était toujours du côté de l'hématome intra-cérébral.

#### Problème de la comitialité post-traumatique

Sur les 41 sujets survivants, puisqu'il y a eu 18 décès précoces, nous avons relevé 8 sujets, soit 20 % qui ont constitué dans les suites une épilepsie, soit une proportion beaucoup plus importante que celle observée habituellement dans les traumatismes crâniens et qui est de l'ordre de 3 %.

Il s'agissait le plus souvent d'éthyliques.

Les lésions observées lors de l'hospitalisation ne permettent pas de retenir un contexte anatomique particulier, l'épilepsie post-traumatique est retrouvée aussi bien chez des sujets ayant présenté un hématome sous-dural, extra-dural ou intra-cérébral, que chez ceux où l'on a pu conclure à une contusion.



Un seul de ces sujets ayant constitué une épilepsie post-traumatique avait présenté une grande crise initiale et on peut même se demander à la limite si ce n'est pas cette crise qui aurait entraîné le traumatisme crânien.

Les décharges enregistrées lors de l'hospitalisation étaient souvent de longue durée ou nombreuses, et observées dans les régions rolandiques ou temporales, et quelquefois même hémisphériques d'emblée.

Lorsqu'il existe une épilepsie post-traumatique, et que les sujets sont enregistrés quelques mois ou quelques années après l'observation d'une décharge critique, on trouvera une fois sur deux un foyer épileptogène, ce foyer se projetant sensiblement à l'endroit où la décharge critique avait été enregistrée, même lorsque les crises présentées par le malade seront généralisées, ce qui est la majorité des cas.

Des anomalies électriques recouvrant exactement la topographie de la décharge ont été également retrouvées chez des sujets n'ayant jamais (ou pas encore) présenté de manifestations comitiales tardives post-traumatiques.

Après avoir observé le contexte électro-clinique des sujets décédés, de ceux chez lesquels un hématome avait été découvert, et de ceux qui ont constitué par la suite une épilepsie post-traumatique, il convenait de faire la même étude pour ceux dont l'évolution avait été favorable.

Il s'agit de 19 sujets soit près du tiers ; 4 seulement ont plus de 40 ans, 12 ont moins de 30 ans, dont 5 moins de 5 ans.

Du point de vue clinique, on a noté 8 fois de gros troubles de la conscience, 3 fois un déficit moteur et 6 fois une crise précoce.

Tous les types de décharges ont été rencontrés ; on ne relève cependant que 2 décharges hémisphériques d'emblée chez 2 jeunes enfants ; en dehors de ces cas, la localisation n'offre rien de particulier.

Nous pouvons après ces considérations tirer certains arguments de bon ou de mauvais pronostic selon les caractéristiques



de la décharge que nous devons aussi considérer dans son contexte clinique.

Sachant que le taux de mortalité est déjà plus du double chez les sujets présentant une décharge paroxystique localisée que chez les autres traumatisés du crâne, nous retiendrons comme facteur de mauvais pronostic immédiat :

- du point de vue clinique :

- . l'âge avancé,
- . les hématomes intra-cérébraux,
- . les crises cliniques précoces partielles,

- du point de vue électrique :

- . les graves perturbations de l'électrogénèse cérébrale,
- . les décharges critiques polymorphes, multifocales,
- . les décharges hémisphériques, surtout lorsqu'elles sont constituées d'ondes lentes ; les localisations antérieures frontales et rolandiques semblent avoir un pronostic particulièrement péjoratif,
- . Ces mêmes localisations ainsi que l'observation de décharges longues, polymorphes, variables et hémisphériques semblent être le fait des sujets ayant constitué par la suite une épilepsie post-traumatique.

Nous noterons le peu de valeur pronostique des troubles de la conscience et comme favorables le jeune âge, l'absence d'éthylisme et de déficit moteur initial.

Ainsi devant toute décharge critique localisée sans manifestation clinique, survenant chez un traumatisé du crâne récent, en dehors du pronostic immédiat qui est dû à la gravité du traumatisme, le paroxysme critique nous fera redouter la présence d'un hématome et conduira à l'artériographie car il est impossible le plus souvent de trancher entre hématome et contusion, le contexte clinique étant particulièrement pauvre la plupart du temps. Enfin, le pronostic ultérieur sera dominé par la crainte de voir survenir une épilepsie post-traumatique, notée ici chez 20 % des sujets survivant, ce qui nous incitera à instituer provisoirement un traitement anti-comitial préventif, et à surveiller ces sujets du point de vue électroencéphalographique, le foyer épileptogène étant souvent rencontré des années après, au même niveau que la décharge critique initiale.



## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES

### LOCALISEES DANS LES EPILEPSIES POST-TRAUMATIQUES

Ce groupe intéresse 14 sujets de 13 à 62 ans ayant subi dans leurs antécédents un traumatisme crânien fermé, le plus souvent grave, avec ou sans fracture. Un coma initial était noté chez 8 sujets, 3 ont présenté un coma prolongé ; une perte de connaissance passagère a été notée 4 fois. Les autres présentaient un déficit moteur ou un déficit de langage. Il y a donc eu chaque fois soit une perte de connaissance ou un coma, soit un déficit moteur.

Aucune intervention neuro-chirurgicale même exploratrice n'a été pratiquée.

Les sujets ont été examinés dans des délais variables de 3 mois à 12 ans après leur traumatisme, mais le plus souvent dans la deuxième année. Tous ont présenté des manifestations comitiales généralisées, souvent morphéïques, sauf dans deux cas où les crises étaient partielles. Ces manifestations ont pu à chaque fois être rattachées au traumatisme initial.

Aucune résistance à la thérapeutique anti-comitiale n'a été observée, même si des anomalies focales avaient encore pu être notées lors d'examen E.E.G. ultérieur.

Les manifestations électriques sont survenues 5 fois sur un tracé normal alors que des anomalies focales avaient pu être enregistrées dans les jours qui avaient suivi le traumatisme. Dans les autres cas on notait des ondes lentes ou des pointes en foyer ou simplement une activité un peu irrégulière localisée.

Lorsqu'on est en possession des tracés enregistrés au stade initial du traumatisme soit dans 6 cas, on note que le paroxysme critique enregistré des mois ou des années après, apparaît au même



niveau que les anomalies électriques notées au stade initial. Dans certains cas les anomalies initiales étaient beaucoup plus étendues que la région où le paroxysme critique s'est déclaré ; quelquefois même la décharge débutait à la limite du foyer observé à la période aigue.

### Conditions de survenue des décharges

Il faut noter la forte proportion des décharges survenues sous stimulation chimique dans ce groupe, les autres étant survenues soit à l'hyperpnée soit plus rarement à l'occasion d'un état de somnolence. Tous les types morphologiques ont été retrouvés. On doit noter cependant la stabilité des décharges du point de vue topographique, la plupart des sujets ne présentant qu'un seul type de décharges se répétant quelquefois au cours de l'enregistrement, sans qu'ils aient présenté de manifestations comitiales récentes. Un seul sujet présente deux décharges voisines.

Les régions rolandiques ne sont jamais intéressées ; quant aux régions occipitales, elles le sont dans 2 cas, les régions occipitales étant accessoirement intéressées lors de décharges temporales postérieures, en particulier chez un sujet âgé où une étiologie vasculaire n'était pas exclue.

Les examens complémentaires n'ont permis de retrouver qu'une seule fois une lésion intra-crânienne ; il s'agissait d'une cavité porencéphalique chez un sujet de 50 ans, qui présentait deux ans après un traumatisme crânien des crises sensitives partielles et hémicorporelles.

Les décharges paroxystiques localisées sont observées dans des délais compatibles avec l'apparition d'une épilepsie post-traumatique, chez des sujets victimes d'un traumatisme crânien grave ancien. Le foyer de la décharge est en rapport étroit avec les anomalies initiales lorsqu'elles ont été observées. Une lésion intra-crânienne secondaire au traumatisme sera rarement mise en évidence.

Du point de vue clinique, les manifestations comitiales observées ne sont pas d'un type particulier, peu fréquentes.

La présence des décharges paroxystiques localisées dans une épilepsie post-traumatique ne semble pas entraîner de résistance particulière à la thérapeutique.



## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES

### LOCALISEES CHEZ L' ENFANT AVANT TROIS ANS

La justification de cette étude est basée sur la notion de particularités cliniques, électriques et étiologiques des manifestations comitiales avant trois ans, avec la fréquente incidence de la pré et post maturité, des traumatismes obstétricaux, de la souffrance néonatale, des malformations cérébrales et surtout des causes infectieuses, mais aussi traumatiques et même tumorales, que l'on peut opposer à la moindre fréquence des formes dites idiopathiques. Cette distinction d'autre part semble justifiée par le fait de la fréquence importante des paroxysmes critiques électriques sans manifestation clinique chez l'enfant avant trois ans, relevées chez 46 sujets, ce qui fait 15 sujets par année d'âge en moyenne contre 6 au maximum chez l'adulte, et 2,3 chez l'enfant entre 3 et 15 ans.

Aspect particulier des décharges paroxystiques localisées chez l'enfant. On enregistre dans ce groupe une proportion importante de décharges : 84 paroxysmes différents pour 46 sujets, ce qui est la plus forte proportion de tout l'échantillon. En fait, 31 sujets présentent une seule décharge ou ce qui est le plus fréquent de nombreuses décharges identiques ; mais 7 sujets sont responsables de la forte proportion observée, totalisant à eux seuls 36 décharges, dont 27 pour 4 sujets. Dans ces cas particuliers, les décharges sont le plus souvent polymorphes et prennent naissance en des points divers sur le scalp. Nous verrons si ces crises nombreuses multifocales correspondent à un contexte étiologique particulier.

La répartition suivante montre une différence notable avec la topographie de l'ensemble des décharges :

|                       |      |
|-----------------------|------|
| - Décharges frontales | 7 %  |
| "      rolandiques    | 13 % |
| "      temporales     | 49 % |
| "      pariétales     | 0    |
| "      occipitales    | 21 % |
| "      hémisphériques | 10 % |



Ainsi 70 % des décharges sont enregistrées dans les régions temporales et occipitales. Des anomalies inter-critiques sont retrouvées dans 31 cas et siègent 13 fois seulement dans les régions temporales.

Du point de vue morphologique on relève :

|                        |       |
|------------------------|-------|
| - Décharges de pointes | 38 %  |
| " d'ondes lentes       | 38 %  |
| " de pointes-ondes     | 24 %. |

On ne peut pas retenir de différence avec l'ensemble des sujets, mais il faut signaler la fréquence avec laquelle les pointes sont observées au niveau des régions occipitales.

Les différents éléments sont notés aussi bien chez le nourrisson qu'à l'âge de 3 ans. Les décharges à point de départ multiple, observées chez 7 sujets sont toutes retrouvées avant 8 mois.

#### Correlations électro-cliniques.

Dans 10 cas, la topographie du paroxysme critique peut expliquer le point de départ des crises partielles, ou le déficit moteur observé.

Une lésion anatomique a pu être mise en évidence chez 15 sujets et chaque fois la décharge se projetait à son niveau. Dans les cas de décharges multiples, plurifocales, aucune lésion n'a pu être mise en évidence par les moyens usuels, ce qui augmente donc la probabilité de localiser une lésion en regard d'une décharge isolée. Une seule fois la décharge avait paru prendre naissance dans une zone intacte, opposée à la lésion, responsable d'une hémiplégie chez un enfant ; en fait la vérification anatomique a montré l'absence de decussation pyramidale ; la corrélation anatomo-électrique n'étant donc pas en défaut.

#### Contexte clinique.

L'âge est souvent inférieur à un an. On retrouve presque toutes les causes responsables des manifestations comitiales chez l'enfant, leur association n'étant pas exceptionnelle :



- prématurité
- souffrance néonatale, avec ou sans hémorragie méningée
- crises fébriles
- méningite et encéphalite
- malformation cranio-cérébrale
- troubles métaboliques
- mais, chez 9 sujets, aucune cause ne pourra être retenue à l'origine des manifestations cliniques et électriques.

Les manifestations cliniques comitiales sont absentes chez 15 sujets, et 7 de ceux-ci ne présentaient pas de déficit neurologique ; il s'agissait soit de malformation soit de traumatisme crânien. Lorsqu'une lésion anatomique était prouvée ou fortement suspectée, il s'agissait de :

- traumatismes crâniens 7 fois dont 1 seul présentait un hématome sous-dural
- un hématome sous-dural pendant un syndrome toxique
- un hématome intra lors d'une atteinte congénitale du tissu conjonctif
- une thrombose traumatique de la carotide interne
- quelques hydrocéphalies
- deux atrophies.

On ne relève donc ni tumeur ni abcès. L'intervention du neurochirurgien fut donc exceptionnelle devant ces cas de décharges paroxystiques localisées chez l'enfant, en dehors de 3 collections sanguines qui d'ailleurs pouvaient fortement être suspectées par la clinique.

L'étude des décharges sera pratiquée dans chaque groupe important de malades afin d'en tirer d'éventuelles conclusions sur leur valeur séméiologique ou pronostique.

Dans les méningites et les hémorragies méningées qui intéressent 10 sujets, 2 présentent des troubles moteurs avec anomalies électriques en foyer au niveau duquel apparaît la décharge ; huit



n'ont jamais présenté de manifestation comitiale, même si la décharge intéresse les régions frontales ou rolandiques. Ce sont pratiquement les seuls cas où des sujets présentant des décharges rolandiques n'auront pas présenté de crise à un moment ou à un autre de leur maladie.

Les décharges ne se répètent que rarement pendant l'enregistrement mais sont souvent du type pointes au début, se terminant ensuite par des ondes lentes.

Dans les convulsions fébriles et les encéphalites 4 sur 5 présentent des crises ; la décharge critique est notée en regard des régions rolandiques, mais n'a pas de morphologie particulière.

Chez 7 sujets porteurs de malformations craniocérébrales (6 hydrocéphales et 1 microcéphale), les décharges électriques sont enregistrées dans les premiers mois de la vie, la moitié dans la première semaine ; on peut dans certains cas invoquer une éventuelle souffrance néonatale ou une hémorragie méningée due au traumatisme obstétrical qui aurait pu entraîner une lésion infraclinique responsable des paroxysmes électriques ; ceci aurait alors la même valeur que dans les traumatismes crâniens récents. Ces décharges sont quelquefois longues ou répétées mais de topographie fixe, prédominant au niveau du cortex temporal et prenant volontiers l'aspect d'ondes lentes. Ces sujets n'ont présenté aucune manifestation clinique d'épilepsie.

Les traumatismes cranio-cérébraux récents sont retrouvés 7 fois avant 3 ans ; on n'observe aucune manifestation comitiale et les paroxysmes sont pour la plupart enregistrés dans les régions antérieures, comme dans les traumatismes crâniens de l'adulte. Le pronostic vital est bon, mais à long terme il semble que comme chez l'adulte on doive retenir le risque d'une épilepsie post-traumatique ultérieure. En effet, nous avons déjà souligné la fréquence importante de l'épilepsie post-traumatique chez les sujets adultes qui avaient présenté une décharge critique dans les premiers jours suivant leur traumatisme crânien. Si nous n'avons pas observé d'épilepsie post-traumatique chez l'enfant c'est que probablement le recul actuel est encore insuffisant chez la plupart des sujets, et nous savons qu'il faut tenir compte du fait qu'en matière d'épilepsie post-traumatique les délais les plus longs sont observés chez l'enfant.



Une hypocalcémie très importante de l'ordre de 40 à 60 mg a été observée trois fois, dont une fois associée à une hypoglycémie sévère à 0,10 g/l. Les manifestations cliniques avaient été observées à la période aiguë des troubles, de même que les manifestations purement électriques de siège toujours temporal. Les deux cas d'hypocalcémie pure ont évolué favorablement sur le plan clinique et électrique dans les mois qui ont suivi, avec normalisation du tracé.

En dehors de ces cas où une cause éventuelle a pu être retenue (souffrance néonatale, hémorragie méningée, méningite, encéphalite, traumatisme, trouble métabolique, malformation, etc), neuf sujets ne présentaient aucun antécédent personnel et 2 fois des antécédents familiaux d'épilepsie.

Du point de vue clinique on a retenu 3 sujets porteurs d'une atteinte sensorielle (vision, ou audition), et 5 fois un retard psychomoteur important. Les 2 anomalies étaient associées chez 3 sujets pour lesquels on a pu se demander si une foetopathie n'était pas à l'origine de ces atteintes.

Tous ont présenté des crises ; les crises partielles ou à début partiel étaient retrouvées chez 5 sujets.

L'âge d'apparition des manifestations cliniques était en moyenne de 6 mois.

On ne relève dans ce groupe aucun déficit moteur pouvant faire suspecter une atteinte cérébrale localisée, et l'évolution confirmée 7 fois sur 9 vers une épilepsie chronique nous fait poser le problème de la comitialité essentielle dans ce groupe de malades.

L'originalité de ce groupe ne se limite pas seulement aux particularités cliniques mais est également le fait des décharges critiques sans manifestation clinique. En effet :

- les décharges sont rarement uniques au cours de l'enregistrement, souvent répétées à intervalle bref, mais la plupart du temps de courte durée.

- elles surviennent dans 5 cas au niveau d'anomalies électriques permanentes, localisées ou hémisphériques ; deux fois le tracé était normal, et une fois la décharge est survenue après une courte bouffée de pointes-ondes diffus chez un sujet de 1 mois ; c'est le seul cas de ce groupe où l'on ait observé des décharges à points de départ multiples.



- du point de vue topographique on retiendra le tropisme de ces décharges pour les régions occipitales, temporales, ou temporo-occipitales.

- enfin chez 6 sujets, elles revêtent un caractère morphologique particulier, prenant au début l'aspect d'une activité recrutante de fréquence de 7 à 13 C/S dont l'amplitude augmente alors que la fréquence diminue laissant la place à des ondes lentes ou à des pointes-ondes.

Ces deux derniers caractères ainsi que l'absence d'antécédent personnel alors que les antécédents familiaux sont quelquefois retrouvés permettent de faire entrer ces sujets dans le cadre de l'épilepsie essentielle d'autant plus que le type morphologique fréquemment retrouvé ainsi que la distribution postérieure, temporale et surtout occipitale des décharges, caractérise également les sujets adultes porteurs d'une épilepsie idiopathique. Nous avons d'ailleurs déjà signalé que cliniquement, l'évolution s'était faite en ce sens.

Des décharges nombreuses variables polymorphes plurifocales et indépendantes ont été retrouvées chez 7 sujets. Il n'a pas été possible de retenir dans ce cas un contexte étiologique particulier, et aucune lésion anatomique n'a pu être mise en évidence par les moyens habituels. Tous ces sujets avaient présenté des crises le plus souvent à début partiel. Ces malades ont évolué presque tous vers l'épilepsie, mais dans tous les cas le traitement anti-comitial institué a permis un bon contrôle clinique alors que les tracés E.E.G. de ces malades évoluaient également de façon favorable.

Les décharges paroxystiques localisées sans manifestation clinique ont pu être enregistrées chez 46 enfants. Il était possible dans 80 % des cas de retenir certaines circonstances étiologiques comme responsables de l'épilepsie ou des paroxysmes. Les manifestations comitiales étaient inconstantes et presque toujours absentes dans les malformations et les traumatismes. Une lésion anatomique a pu être retenue 15 fois, mais jamais chez des sujets qui ont présenté des décharges polymorphes et surtout plurifocales.

Par contre chez 9 sujets soit 20 % aucune circonstance étiologique n'a pu être retenue.

Ainsi l'observation d'une décharge électrique localisée chez l'enfant :



- pourra dans la majorité des cas être rattachée à certaines circonstances morbides, mais souvent très différentes.

- correspond moins fréquemment à une lésion anatomique, requérant rarement les services de la neurochirurgie d'urgence pour permettre l'évacuation de rares hématomes traumatiques ou dits spontanés, alors qu'aucune tumeur ne sera relevée.

- permettra dans certains cas de prévoir l'évolution vers l'épilepsie chronique, lorsqu'aucune circonstance étiologique ne pourra être retenue, et surtout lorsque la décharge présente un aspect morphologique particulier (pointes) et une affinité pour les régions temporales et surtout occipitales.



## ETUDE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES LOCALISEES

---

### DANS LES ACCIDENTS VASCULAIRES

---

Le diagnostic d'accident vasculaire a été retenu chez 27 sujets. Nous avons considéré dans ce groupe les sujets dont la nature vasculaire des accidents cliniques était irréfutable. Pour cela, en dehors de l'artériographie carotidienne qui n'est pas pratiquée systématiquement, nous avons accordé une grande valeur au contexte clinique, âge, hypertension artérielle, diabète, brutalité de l'accident, mode d'évolution etc, chez d'autres enfin la nature émbolique de l'accident ne faisait aucun doute (embolie gazeuse au cruorique).

Du point de vue clinique, il s'agit le plus souvent de sujets âgés ; l'hypertension artérielle est notée 14 fois, le diabète une fois. Un déficit moteur du type hémiplégie est retrouvé 19 fois, et des troubles de la conscience 15 fois (11 comas, 4 obnubilations ou confusions). Ainsi, tous présentaient soit un déficit moteur, soit des troubles de conscience, soit les deux manifestations associées.

Des manifestations comitiales étaient présentes chez 11 sujets, dont 5 étaient comateux ; il s'agissait de grandes crises dans 6 cas, de crises partielles chez les autres. La date de survenue des crises est assez variable : trois fois elles surviennent au moment même de l'accident vasculaire, cinq fois dans les 48 heures qui suivent ; chez les autres, les crises sont apparues au cinquième jour d'une embolie gazeuse, au dixième jour d'une hémorragie cérébro-méningée, et enfin sont observées à titre de séquelles chez une jeune femme porteur d'un rétrécissement mitral et ayant présenté une embolie cérébrale 13 ans auparavant. Ainsi, lorsqu'il y a des manifestations comitiales, elles apparaissent le plus souvent dans les 48 premières heures qui suivent l'accident vasculaire.

Les manifestations électriques paroxystiques, sont observées également dans les mêmes délais :

- . 17 fois dans les 48 heures
- . 6 fois jusqu'au cinquième jour
- . 3 fois du dixième au dix-huitième jour



. 1 fois comme séquelles.

Il est ainsi exceptionnel d'enregistrer une décharge critique à distance d'un accident vasculaire.

L'évolution générale a été la suivante : 7 sujets sont décédés rapidement, 4 avaient présenté des crises . Dans 9 cas, l'évolution fut favorable avec persistance de troubles moteurs. L'épilepsie à titre de séquelle a été observée une fois dans un hématome intra-frontal, le seul sujet qui ait subi une intervention neurochirurgicale, et une fois observée chez la malade déjà signalée, qui avait fait une embolie sur un rétrécissement mitral.

Le tracé de repos n'était jamais normal : on notait souvent de gros foyers d'ondes lentes localisés ou hémisphériques, avec ou sans troubles de conscience, et un ralentissement diffus sans signe de localisation, cinq fois, chez des sujets présentant un coma profond. Les décharges observées, au nombre de 31, prennent souvent un aspect graphique particulier ; les paroxysmes critiques constitués de pointes rapides sont rares au début, et l'aspect souvent noté correspond à des grapho-éléments intermédiaires entre la pointe et l'onde lente, ayant l'aspect d'ondes lentes pointues ; cet aspect est noté dans 13 décharges . Les pointes-ondes eux aussi souvent lents, sont observés 11 fois et les pointes de fréquence supérieure à 3 Cycles-seconde sont notées 7 fois. Un phénomène particulier retrouvé moins fréquemment dans l'ensemble des décharges, mais presque constamment dans les accidents vasculaires, est caractérisé par des périodes d'extinction des rythmes cérébraux survenant après les décharges (figure 10).

Les paroxysmes surviennent presque tous spontanément, sauf deux à l'hyperpnée, épreuve qui n'est pas toujours réalisable en raison des troubles de conscience. Une fois la décharge est observée lors de la compression carotidienne basse du côté opposé. L'étude topographique des décharges montre la localisation fréquente dans les régions postérieures, au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital dans la moitié des cas :

- . décharges frontales : 6
- . décharges rolandiques : 3
- . décharges temporales antérieures : 3
- . carrefour temporo-pariéto-occipital : 15
- . décharges hémisphériques : 4



Contrairement à ce que l'on note habituellement, ce ne sont pas des localisations frontales ou rolandiques qui sont observées lorsque le sujet a présenté une crise ; en effet, chez 7 sujets sur 11 ayant présenté des crises, on retrouve trois décharges occipitales et quatre décharges temporales postérieures.

Les décharges critiques localisées dans les accidents vasculaires, nous ont paru relativement rares. En fait, il est probable que leur fréquence soit sous-estimée, puisqu'elles surviennent presque exclusivement dans les deux premiers jours qui suivent l'accident, et que les enregistrements E.E.G. ne sont pas toujours pratiqués aussi précocement.

Les paroxysmes électriques dans les accidents vasculaires cérébraux ont été observés précocement, dans la moitié des cas chez des sujets ayant présenté des crises généralisées ou partielles lors de l'installation du déficit ou du coma, ou dans les 48 premières heures pour la plupart. Il est exceptionnel qu'on ait recours à la neurochirurgie dans ces cas, puisqu'un seul hématome intra-cérébral a été noté chez 27 sujets.

L'existence d'un ramolissement hémorragique a été soulevé, mais les vérifications opératoires ou nécropsiques évidemment insuffisantes n'ont pas permis de vérifier cette hypothèse.

Le pronostic ne paraît pas être affecté par la présence des décharges.

Du point de vue physio-pathologique, il est probable que l'ischémie et l'anoxie soient responsables des paroxysmes, et la fréquence de l'extinction post-critique nous semble pouvoir appuyer cette hypothèse.

## REMARQUES

L'école marseillaise a signalé à plusieurs reprises la présence des décharges infracliniques survenant dans l'insuffisance circulatoire cérébrale. H. GASTAUT et R. NAQUET distinguent (43) :

- des décharges survenant dans l'insuffisance circulatoire chronique, faites d'ondes lentes plus ou moins pointues, dont la fréquence augmente, rejoignant celle du rythme alpha ; elles durent une minute en moyenne, sont généralisées, plus ou moins symétriques, prédominant au niveau du carrefour pariéto-temporo-occipital, ou



localisées exclusivement à ce niveau.

- dans l'insuffisance circulatoire cérébrale aiguë, les décharges prennent l'aspect de pointes pseudo-rythmiques souvent localisées au niveau du carrefour pariéto-temporo-occipital mais peuvent être notées également dans les régions frontales et centrales. Ces pointes sont entrecoupées de décharges rythmiques de pointes qui se ralentissent progressivement. Ces aspects disparaissent quelquefois après administration de vasodilatateur ou d'oxygène, ce qui prouve bien le rôle de l'ischémie et de l'anoxie dans leur déterminisme.

Malgré le nombre important d'observations et de tracés que nous avons dépouillé, nous n'avons pas observé de décharges dans l'insuffisance circulatoire cérébrale chronique. Dans l'insuffisance circulatoire aiguë, nous retiendrons comme ces auteurs la topographie variable des paroxysmes, ainsi que leur prédominance au niveau du carrefour pariéto-temporo-occipital, mais également leur grande diversité graphique, l'aspect de pointes pseudo-rythmiques n'étant pas exclusif dans notre série de malades, ainsi que le mode de début des décharges par une activité de pointes ; en fait, certaines des décharges signalées par ces auteurs sont précédées de pointes lentes de grande amplitude qui n'ont pas été reconnues comme faisant partie de la décharge.



## ETUDE DES DECHARGES OCCIPITALES SURVENANT CHEZ

---

### L'ETHYLIQUE SOUS STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE

---

Dix sujets de 27 à 57 ans dont 6 de 40 à 50 ans, ont présenté des décharges critiques occipitales survenues sous stimulation lumineuse intermittente, deux fois associées à une stimulation chimique.

L'intoxication éthylique était importante, permanente et ancienne.

Tous, sauf trois avaient présenté des crises avant l'enregistrement, une fois isolées, et deux fois au début d'un délirium tremens. Il s'agissait de grandes crises dans tous les cas, le plus souvent morphéïques, associées une fois à des hallucinations visuelles nocturnes récentes, une fois à des crises d'enroulement, et une fois à des syncopes. Les trois autres furent examinés dans le bilan d'un syndrome post-commotionnel des traumatisés du crâne ; l'un présentait en outre des antécédents familiaux de comitialité.

Le tracé était normal sauf dans un cas, où l'hyperpnée entraînait l'apparition d'ondes lentes intermittentes temporales d'un seul côté. L'épreuve de stimulation lumineuse entraînait les rythmes occipitaux dans tous les cas, sauf chez un sujet, et chez un autre faisait apparaître des clonies des paupières. La stimulation chimique a été pratiquée deux fois, provoquait des décharges de pointes-ondes diffus accompagnées de myoclonies.

Les décharges sont toutes apparues après un temps plus ou moins long après le début de la SLI. Elles intéressaient les régions occipitales d'un seul hémisphère dans cinq cas, passant trois fois sur les régions homologues de l'hémisphère opposé, elles étaient bi-occipitales d'emblée dans 5 cas.

Il s'agissait de décharges et de pointes dans trois cas associées une fois à des pointes-ondes ; de décharges et d'ondes lentes dans six cas, associées à des pointes ou des pointes-ondes dans trois cas et dans un cas seulement il s'agissait de décharges de pointes-ondes. Aucun type n'est rencontré plus fréquemment dans le cas de décharges



unilatérales, bi-latérales ou à bascule .

Leur durée est comprise entre 20 secondes et 100 secondes, la fin est souvent brusque.

Deux fois, la décharge est accompagnée d'un état de rêve, et deux fois est suivie d'une hémianopsie latérale homonyme correspondant à l'atteinte passagère du cortex occipital intéressé par la décharge ; une fois même la décharge unilatérale est suivie d'une cécité passagère. Ces troubles sont toujours de courte durée.

Aucune manifestation clinique particulière n'est apparue dans les années suivantes chez les sujets qui ont été observés à plusieurs reprises, et l'un d'eux présentait un tracé normal cinq ans après.

Ces décharges occipitales survenant sous stimulation lumineuse intermittente sont assez peu fréquentes, vu le nombre de sujets éthyliques enregistrés, mais apparaissent le plus souvent chez les éthyliques présentant des crises comitiales ; à part cela, aucune circonstance étiologique ni aucune évolution particulières n'ont pu être retenues.

Il faut noter enfin la fréquence avec laquelle ces sujets présentaient un entraînement à la stimulation lumineuse intermittente.

Du point de vue physio-pathologique, nous savons qu'il est très difficile d'obtenir une post-décharge dans les régions occipitales, et ces quelques cas montrent qu'elles peuvent bien apparaître dans des circonstances assez particulières, mais qu'il est difficile de prévoir . Ces faits peuvent être rapprochés des travaux de ECHLIN et BATTISTA (30), qui ont montré qu'une post-décharge peut apparaître dans toutes les structures corticales, à condition d'employer un stimulus adéquat. En effet, ces auteurs obtiennent des post-décharges occipitales par application locale d'acétylcholine sur le cortex du macaque, alors que les post-décharges par ce moyen ne sont pas obtenues dans les régions centrales, régions dans lesquelles une post-décharge est très facilement obtenue par stimulations électriques.

Dans les cas présents, le stimulus adéquat serait la stimulation lumineuse intermittente qui provoque une décharge probablement à la faveur d'un état fonctionnel ou organique propice, dû à l'éthylisme ou à ses conséquences. La première hypothèse serait qu'il existe une sensibilité particulière à la lumière, comme semblerait le prouver la facilité avec laquelle on obtient un entraînement. La seconde hypothèse serait qu'il existe une atrophie corticale plus ou moins localisée,



responsable des crises et des décharges ; cette hypothèse n'a pas fait l'objet de recherche systématique dans ce groupe de malade, mais l'observation de décharges occipitales survenant chez un sujet non éthylique mais présentant une atrophie par malformation congénitale du système vertébro-basilaire semble bien pouvoir appuyer cette hypothèse. Les décharges occipitales sont également obtenues chez l'animal par stimulation lumineuse lorsqu'il existe un foyer chronique dans les aires visuelles.

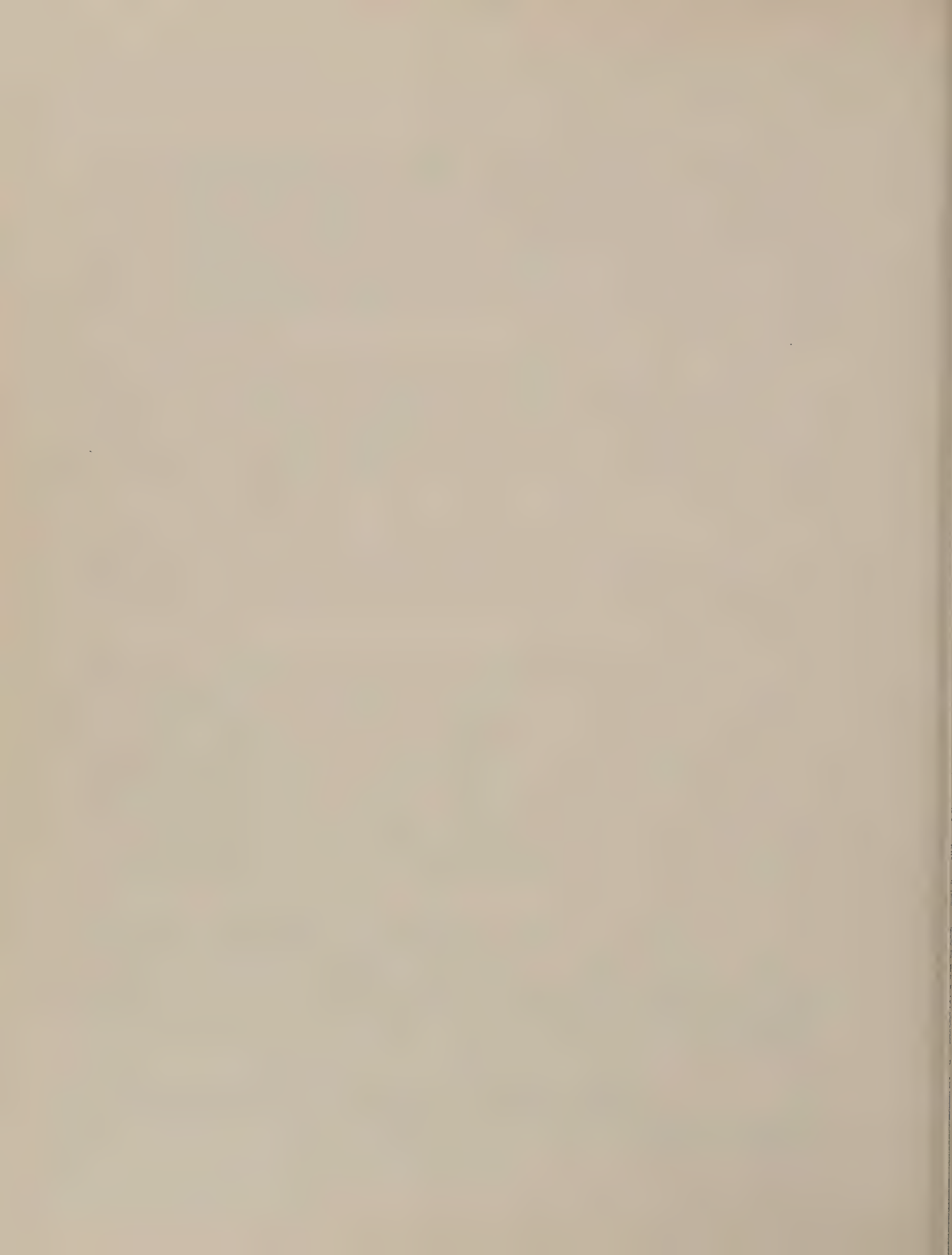
Toutes ces décharges sont différentes de celles observées par NAQUET et FEGERSTEN qui surviennent sous stimulation lumineuse dans les régions postérieures du scalp ; ces auteurs leur reconnaissent une origine réflexe, mais les mettent sur le compte d'une hyperexcitabilité du cortex pariéto-temporo-occipital due à une mauvaise vascularisation.

#### AUTRES DECHARGES SURVENUES SOUS STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE.

D'autres décharges sont survenues sous SLI, mais dans certains cas, cette épreuve ne pouvait pas être tenue responsable des paroxysmes en raison de la fréquence des décharges observées au cours du tracé. Une seule fois, une décharge semble en rapport avec une tumeur temporale profonde ; elle apparaît seulement pendant l'épreuve de SLI, mais il semble s'agir d'une coïncidence, cette épreuve ayant suivi de très près l'hyperpnée. Dans un autre cas, la SLI entraîne une décharge occipitale de pointes chez un sujet de 50 ans probablement éthylique qui présentait une méningoencéphalite spécifique et qui avait déjà fait un état de mal partiel du type B.J. quelques jours auparavant.

Enfin, une décharge intéressant tout un lobe occipital puis l'autre est apparue chez un sujet de 30 ans qui était atteint d'une insuffisance circulatoire chronique dans le territoire vertébro-basilaire par anomalies congénitales des artères vertébrales ; ce sujet présentait une atrophie corticale. Il accusait des troubles visuels accompagnés de vertiges paroxystiques.

En dehors de ces rares cas, la stimulation lumineuse intermittente n'a jamais été tenue responsable de décharges ni chez l'adulte ni chez l'enfant.



## VALEUR DES DECHARGES PAROXYSTIQUES LOCALISEES CHEZ LES SUJETS AYANT SUBI UNE INTERVENTION NEUROCHIRURGICALE

---

Le problème de la valeur de la décharge semblait se poser différemment selon la nature de la lésion ayant nécessité l'intervention neurochirurgicale. Nous avons séparé nos malades en trois groupes :

- tumeurs opérées 44 sujets (il s'agit de 7 méningiomes, 12 astrocytomes, 5 oligodendrogliomes, 16 glioblastomes, une métastase et 3 tumeurs diverses)
- traumatismes opérés (hématomes, plaies craniocérébrales...) 29 sujets
- causes diverses (abcès, angiomes, hématomes spontanés, hydrocéphalie opérée, et même parkinson opéré) 9 sujets.

La plupart des tumeurs étant de nature maligne , il importait de savoir si d'une part la décharge était due à la récurrence de la tumeur, ou seulement au processus cicatriciel, d'autre part, était-il possible de différencier les décharges secondaires à l'une ou l'autre cause? L'absence de prédominance des décharges d'ondes lentes dans les tumeurs opérées comparée à la fréquence des décharges d'ondes lentes symptomatiques de tumeurs nous avait incité à rechercher si les récurrences engendraient un type graphique particulier, ce qui ne s'est pas vérifié.

Dans les autres cas, après intervention neurochirurgicale, le problème de la récurrence ne se posant pas, en cas de traumatismes crâniens ou d'autres causes non tumorales, restait le problème de la comitialité post-opératoire. La découverte des décharges localisées sans manifestations cliniques chez des sujets n'ayant pas encore présenté de crise est un argument supplémentaire pour considérer ces sujets comme des candidats à des crises et instituer un traitement préventif.



## DECHARGES DANS LES TUMEURS OPEREES .

Des décharges dans les suites d'intervention pour tumeur ont été enregistrées chez 44 sujets représentant au total 62 décharges différentes.

Il s'agissait la plupart du temps de tumeurs malignes.

Les enregistrements sont pratiqués dans des délais variables de un mois à plusieurs années après l'intervention, la majorité entre quatre mois et deux ans. La majorité des décharges ont été enregistrées lors du premier E.E.G. qui a suivi l'intervention. Dans ces conditions, il nous a été impossible de définir le temps de latence nécessaire à l'apparition des décharges après l'intervention. L'observation d'une décharge pendant le premier mois qui a suivi l'intervention nous fait supposer que ces décharges peuvent apparaître précocement, mais que les délais souvent importants entre l'intervention et le premier enregistrement ne nous permettent pas de les mettre en évidence.

Les manifestations comitiales

- étaient présentes chez 13 sujets avant l'intervention, mais 5 de ceux-ci n'en présentaient plus ensuite ;

- 11 n'en ont présenté qu'après l'intervention,

- enfin chez 20 sujets, aucune manifestation comitiale n'avait été notée au moment de l'enregistrement, et quatre des sujets que nous avons revus ont fait des crises dans les mois qui ont suivi.

Ainsi, comme dans d'autres circonstances, lorsqu'il y a une lésion anatomique nous ne notons que des décharges isolées chez certains sujets.

Ces anciens opérés ont été examinés dans trois conditions :

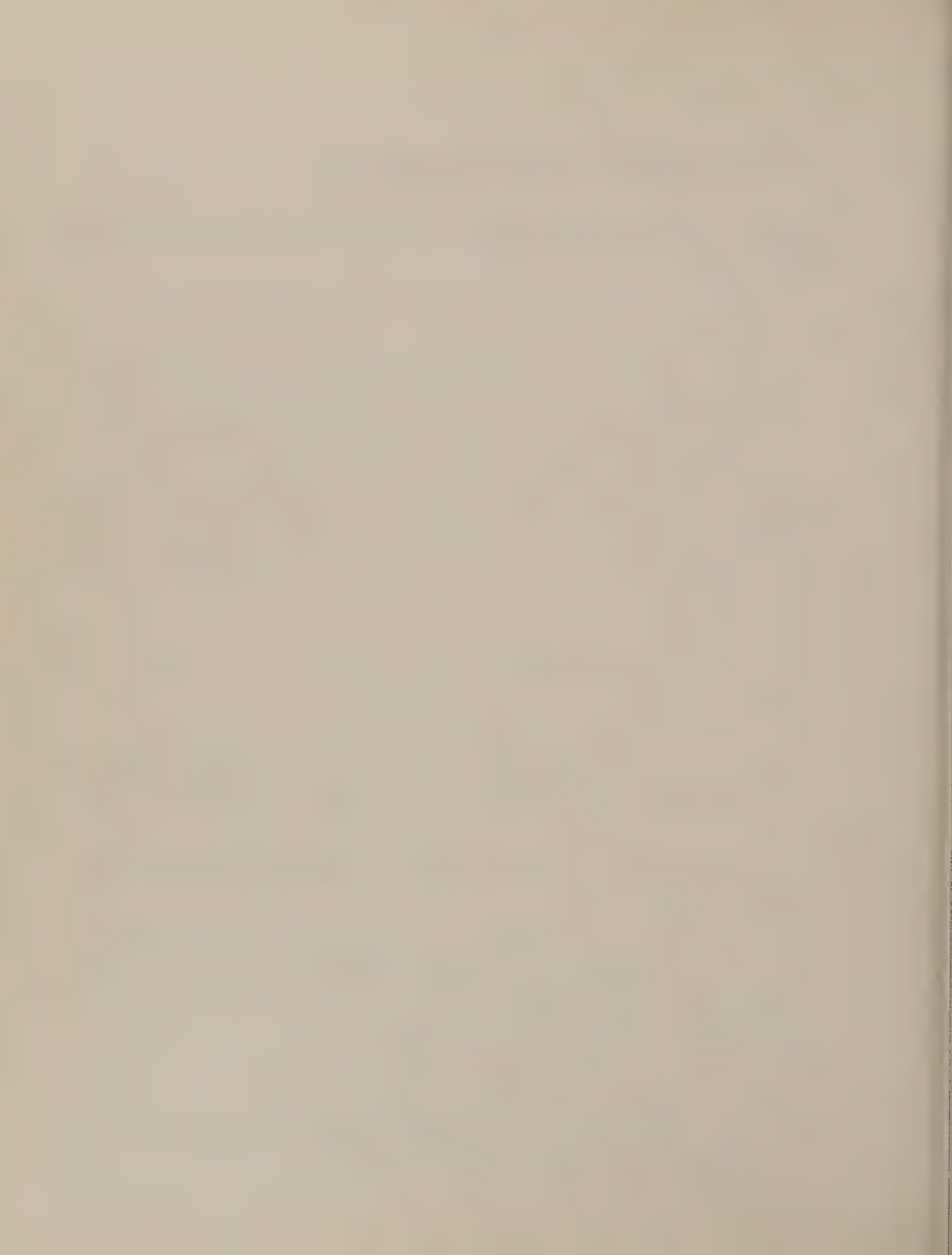
- modification du tableau clinique dans le sens d'une aggravation : apparition d'un déficit ...

- manifestations comitiales

- examens systématiques.

Le tracé électroencéphalographique était le plus souvent perturbé en raison de l'intervention : foyers d'ondes lentes localisées, mais pratiquement jamais de foyers de pointes.

Du point de vue topographique, la répartition des 62



décharges est la suivante :

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| - décharges frontales      | 19 soit 31 % |
| - décharges rolandiques    | 14 soit 22 % |
| - décharges temporales     | 20 soit 32 % |
| - décharges pariétales     | 5 soit 8 %   |
| - décharges occipitales    | 3 soit 5 %   |
| - décharges hémisphériques | 1 soit 2 %   |

La morphologie suit à peu près la règle générale (40 % des décharges d'ondes lentes, 44 % de pointes, 16 % de pointes-ondes).

Cependant, nous noterons au passage la fréquence des décharges de pointes dans les régions frontales (12 sur 19 décharges).

La moitié des décharges prend naissance au niveau de la zone intéressée par l'intervention, et d'autre fois dans une zone voisine ; en particulier la région rolandique est souvent intéressée après ablation d'une tumeur temporale ou pariétale, ce qui semble bien pouvoir être expliqué par le seuil d'excitabilité très bas de cette région ; d'autre part, une même tumeur peut après intervention entraîner des décharges paroxystiques localisées dans des endroits divers éloignés du cortex.

Quel que soit l'aspect morphologique de la décharge, ou sa topographie par rapport à la tumeur précédemment enlevée, il nous a été impossible de prévoir une récurrence, de même que l'étude du délai après lequel elle survenait au décours de l'intervention. En effet, des décharges correspondant à une récurrence sont apparues aussi bien dans les premiers mois que deux ou trois ans après l'intervention et dans certains cas des décharges ont été enregistrées à plusieurs reprises, des tous premiers mois jusqu'à deux ans ou trois ans après l'intervention pour tumeurs malignes sans qu'on observe de récurrence.

Presque tous les sujets ont été soumis à des examens complémentaires : artériographie, échoencéphalographie, gammaencéphalographie ... La récurrence a été retenue chez 12 sujets, d'autres sont décédés quelques mois ou quelques années plus tard, à l'occasion d'une récurrence, quelquefois sans avoir présenté de nouvelles décharges lors d'un autre examen. D'autres peuvent être considérés comme guéris. En aucun cas, le paroxysme électrique n'a pu nous dire avec certitude



ni même nous faire supposer l'absence ou la présence d'une récurrence ; aucune valeur ne peut être rattachée à la morphologie des décharges ni à leur topographie, qu'elles surviennent en regard ou au pourtour de la cicatrice d'intervention.

Ainsi dans les suites d'une intervention neurochirurgicale pour tumeur maligne ou bénigne, la présence d'une décharge paroxystique localisée ne peut pas faire évoquer la récurrence du processus malin ; ce n'est que l'évolution clinique et les autres examens complémentaires qui permettront de trancher. Dans les suites d'intervention neurochirurgicale pour une lésion non tumorale, la décharge ne nous fait pas poser généralement le problème de la comitialité, car la plupart des malades ont présenté des crises avant l'enregistrement, et dans la négative en raison du risque qu'ils couraient, ils ont été soumis à un traitement anti-comitial préventif.

#### DECHARGES DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS OPERES.

Nous avons relevé 29 traumatismes crâniens opérés (hématomes opérés, plaies cranio-cérébrales, fistules de liquide céphalo-rachidien...), représentant 34 décharges dont :

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| - décharges frontales      | 16 soit 47 % |
| - décharges rolandiques    | 4 soit 12 %  |
| - décharges temporales     | 11 soit 32 % |
| - décharges pariétales     | 2 soit 6 %   |
| - décharges occipitales    | 0 soit 0 %   |
| - décharges hémisphériques | 1 soit 3 %   |

Ainsi, près de la moitié des décharges siègent dans les régions frontales et pré-frontales, en raison de l'atteinte antérieure fréquemment retrouvée chez ces sujets victimes de traumatismes crâniens, le plus souvent violents et quelquefois ouverts.

Les pointes prédominent dans ce groupe :

|                              |    |
|------------------------------|----|
| - décharges de pointes       | 18 |
| - décharges d'ondes lentes   | 9  |
| - décharges de pointes-ondes | 7  |



Plus de la moitié siège dans les régions frontales et rolandiques. Le tracé inter-critique est rarement normal. Les manifestations comitiales sont retrouvées chez 25 sujets sur 29, donc plus souvent que dans les tumeurs opérées.

### REMARQUES

Nous sommes d'accord avec FERGERSTEN et ROGER (33) pour dire que les décharges critiques dans les régions frontales sont notées en cas de traumatismes crâniens ouverts. Mais pour ces auteurs cette localisation semble être la plus fréquente de tous les cas de décharges critiques, ce qui n'est pas notre avis.

### DECHARGES DANS LES AUTRES INTERVENTIONS NEURO-CHIRURGICALES.

Enfin, 9 sujets avaient subi une intervention neurochirurgicale pour une cause autre qu'une tumeur ou un traumatisme (malformations vasculaires, hématomes spontanés, intervention pour hydrocéphalie, et même une fois intervention pour maladie de Parkinson). En dehors des lésions cérébrales évidentes, en cas de malformations vasculaires ou d'hématome intra-cérébral spontané, dans certains cas nous n'avons pu incriminer que le traumatisme opératoire.

Nous avons relevé 18 décharges chez 9 sujets, et nous avons pu remarquer dans ce groupe la facilité avec laquelle une même lésion pouvait chez le même sujet ou chez des sujets différents entraîner des décharges variables dans leur expression graphique et leur morphologie.

Nous avons noté également comme dans les traumatismes opérés la fréquence relative des décharges antérieures, et un nombre important de décharges de pointes.

|                         |   |                              |    |
|-------------------------|---|------------------------------|----|
| - décharges frontales   | 7 |                              |    |
| - décharges rolandiques | 6 | - décharges de pointes       | 11 |
| - décharges temporales  | 3 |                              |    |
| - décharges pariétales  | 1 | - décharges d'ondes lentes   | 3  |
| - décharges occipitales | 1 | - décharges de pointes-ondes | 4  |



Presque tous les sujets présentaient des manifestations cliniques d'épilepsie en dehors de leurs décharges.

Nous venons d'étudier ces deux derniers groupes séparément ; en fait ils présentent plusieurs points communs :

- prédominance de la localisation antérieure des paroxysmes,
- fréquence relative mais indiscutable des décharges de pointes,
- absence de lésion expansive chez tous ces malades comme d'ailleurs chez tous les sujets examinés dans les suites d'un traumatisme crânien ancien, contrairement à P. GERIN, qui dans sa thèse, sur 22 sujets présentant des décharges localisées après un traumatisme crânien ancien avait relevé trois tumeurs. Cependant, connaissant la valeur de tels paroxysmes électriques et surtout le nombre important de tumeurs qu'ils recouvrent, des antécédents de traumatismes crâniens éloignés ouverts ou fermés ne devront pas nous rassurer et nous faire risquer de laisser évoluer une lésion expansive ; dans la majorité des cas, ils engageront à poursuivre les examens complémentaires.

Dans les suites d'une intervention neurochirurgicale, l'enregistrement d'une décharge paroxystique localisée pose toujours le problème de l'épilepsie post-opératoire, et la mise en œuvre systématique d'un traitement anti-comitial, permettra d'éviter l'apparition ou la poursuite des manifestations cliniques. La décharge critique ne semble pas être un facteur de résistance à la thérapeutique.

Ces décharges surviennent aussi bien dans les suites d'un traumatisme ayant nécessité une intervention neurochirurgicale qu'après des interventions pour malformations, tumeurs bénignes ou malignes.

Dans les cas de tumeurs, la récurrence ne pourra jamais être affirmée ni niée devant tel ou tel aspect du paroxysme critique ; ce problème angoissant ne sera tranché que par la confrontation des données évolutives et des autres examens complémentaires.



## VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES

### LOCALISEES CHEZ LES SUJETS DE PLUS DE TROIS ANS

#### NE PRESENTANT AUCUN ANTECEDENT PARTICULIER

Presque la moitié de l'échantillon, soit 149 sujets répondaient à ces conditions ; on ne notait aucun antécédent de traumatisme crânien, aucun antécédent d'intervention neurochirurgicale ; il ne s'agissait ni d'accident vasculaire, ni de sujets éthyliques chez lesquels on enregistre de temps à autre des décharges occipitales. Il s'agissait pour la plupart d'épileptiques ; dans certains cas, la présence d'antécédents cérébraux dans l'enfance (souffrance néo-natale, encéphalopathie, méningite ou méningoencéphalite ... ayant laissé des séquelles neurologiques ou psychiques), permettait de rattacher l'épilepsie à sa cause, ce qui fut le cas pour 26 sujets.

Il restait ainsi 123 sujets chez lesquels le problème angoissant de la nature symptomatique ou essentielle de l'épilepsie se posait. Ce problème n'a pas toujours été résolu, puisque le diagnostic d'épilepsie cryptogénétique a été porté chez 42 sujets ; une tumeur a été retrouvée chez 41 sujets, et une autre cause cérébrale 21 fois, alors que dans 19 cas, aucun diagnostic n'a pu être porté avec certitude.

Ainsi devant une décharge survenant chez 123 sujets indemnes d'antécédents et chez lesquels le diagnostic d'accident vasculaire a pu être écarté avec certitude, une lésion a pu être mise en évidence 62 fois, soit dans 50 % des cas ; cette lésion était une tumeur le plus souvent maligne chez 41 malades, soit dans un tiers des cas, mais dans deux tiers des sujets présentant une lésion.

Nous avons été très prudent dans l'établissement du diagnostic surtout en ce qui concernait les sujets étiquetés épileptiques essentiels, car nous connaissons la présence de tumeurs évoluant sous le masque d'une épilepsie ; ainsi nous avons retrouvé un méningiome qui évoluait depuis huit ans et deux oligodendrogliomes qui évoluaient respectivement depuis quatre et cinq ans.

Le contexte électro-clinique étant dans certains cas assez pauvre et ne permettant pas de trancher entre épilepsie cryptogénétique



et épilepsie symptomatique, il était intéressant dans ces différents groupes de sujets de faire une étude des décharges afin de savoir si elles présentaient certains aspects morphologiques ou topographiques particuliers, par exemple dans telle ou telle circonstance . Ainsi peut-on devant une décharge, sinon affirmer, du moins suspecter la présence d'une tumeur ou d'une autre cause, ou bien certains aspects permettent-ils de réfuter l'existence d'une lésion ?

### LES DECHARGES SYMPTOMATIQUES D'UNE LESION TUMORALE.

Ces décharges sont apparues chez 41 sujets, le plus souvent de l'âge moyen de la vie ; nous n'avons noté qu'un seul patient de moins de 15 ans, et un autre de moins de 25 ans, la majorité ayant un âge compris entre 30 et 50 ans.

Du point de vue anatomo-pathologique, le type de tumeurs était le suivant :

- . méningiomes : 3 cas
- . métastases : 6 cas
- . abcès : 1 cas
- . tumeurs primitives malignes infiltrantes (gliomes, oligodendrogliomes) : 20 cas
- . tumeurs primitives malignes kystiques : 11 cas

L'examen électroencéphalographique chez ces malades était pratiqué dans le bilan d'une épilepsie d'apparition récente, se manifestant par des crises partielles, à début partiel, ou généralisées, avec ou sans déficit post-critique. Chez 14 sujets, il n'y avait jamais eu de manifestations comitiales, mais la plupart du temps on notait soit un déficit moteur ou phasique progressif, soit un syndrome d'hypertension intra-cranienne, soit encore un syndrome confusionnel. Les manifestations comitiales avaient la particularité d'être apparues récemment, depuis quelques semaines ou quelques jours ; dans trois cas seulement, il s'agissait d'épilepsie ancienne se manifestant uniquement par des grandes crises ; il s'agissait une fois d'un méningiome et deux fois d'un oligodendrogliome évoluant depuis plusieurs années.

L'étude du tracé E.E.G. montrait des anomalies en foyer (ondes lentes le plus souvent, mais dans un quart des cas, le tracé était normal ou globalement modifié ; c'est alors que la décharge paro-



xystique prend sa véritable valeur d'orientation en ce qui concerne la poursuite des examens complémentaires, indiquant notamment le côté où l'artériographie carotidienne devra être pratiquée.

En effet, dans deux tiers des cas, la tumeur est sous-jacente à la décharge, quelquefois assez voisine, rarement à distance du même côté, mais pourtant dans trois cas, la tumeur sera située dans l'hémisphère opposé, toujours temporale ; elle semble entraîner le paroxysme critique du côté opposé, au niveau de la région temporale antérieure, par l'intermédiaire de phénomènes d'engagement vérifiés par l'artériographie, et dans un cas le corps calleux est largement envahi par le processus tumoral.

Les 52 décharges critiques observées se répartissent de la façon suivante :

|                            |      |
|----------------------------|------|
| . décharges frontales      | : 15 |
| . décharges rolandiques    | : 7  |
| . décharges temporales     | : 27 |
| . décharges pariétales     | : 3  |
| . décharges occipitales    | : 0  |
| . décharges hémisphériques | : 0  |

On remarque l'absence de décharges occipitales ainsi que l'absence de décharges hémisphériques d'emblée, alors que les décharges frontales et temporales représentent 80 % des décharges observées dans les tumeurs.

Ce sont les décharges temporales qui ont le moins de valeur localisatrice, puisque 13 fois elles correspondent à une tumeur frontale ou pariétale.

Aucune tumeur occipitale n'a été observée, mais ce n'est peut-être pas là l'explication de l'absence de décharges occipitales, puisqu'une tumeur temporale peut entraîner une décharge dans les régions pariétales ou frontales et qu'une tumeur pariétale peut entraîner une décharge dans les régions temporales ou rolandiques, mais que jamais les tumeurs temporales postérieures ou pariétales n'entraînent de décharges occipitales. Ceci est probablement lié à un état particulier du cortex occipital.



L'originalité des décharges dans les tumeurs ne réside pas seulement dans leur topographie particulière, mais également dans leur morphologie puisque nous relevons :

|                              |                  |                                  |
|------------------------------|------------------|----------------------------------|
| . décharges de pointes       | : 18% contre 40% | } l'ensemble<br>des<br>décharges |
| . décharges d'ondes lentes   | : 74% contre 40% |                                  |
| . décharges de pointes-ondes | : 8% contre 20%  |                                  |

Il y a une très nette prédominance des décharges d'ondes lentes (cf. figure 6), les pointes-ondes sont rencontrées seulement au niveau des régions temporales, alternant souvent avec des décharges d'ondes lentes, et correspondent pour la plupart des cas à des tumeurs profondes de cette région ou de la région temporale opposée. Les décharges de pointes peuvent également alterner avec des décharges d'ondes lentes. Une tumeur se manifeste rarement par une décharge isolée de pointes ou de pointes-ondes.

Les autres paramètres caractérisant les décharges (circonstances déclenchantes, durée, extension) ne nous ont pas semblé d'un type particulier dans les tumeurs.

L'absence de manifestations comitiales a été retrouvée chez 14 sujets ; les décharges étaient exclusivement frontales et temporales, avec toujours prédominance des ondes lentes, mais également des pointes-ondes temporaux. Il est intéressant de noter l'absence des décharges rolandiques chez ces sujets ; il semble que ce soit là une règle générale, puisqu'il est rare qu'un sujet chez lequel on enregistre une décharge rolandique n'ait jamais présenté de crises.

Certaines conclusions peuvent déjà être tirées de ces faits, en dehors de la fréquence importante de décharges critiques symptomatiques d'une tumeur chez des sujets sans antécédents, et de la valeur d'orientation topographique : il faut retenir la fréquence des ondes lentes, qui comme nous le verrons est un fait particulier à ce groupe de sujets, ainsi que l'absence des décharges occipitales. Sans négliger la valeur des pointes-ondes et des pointes, qui prennent encore plus d'importance lorsqu'ils alternent avec des décharges d'ondes lentes, il apparaît en outre qu'aucune décharge de pointes-ondes n'a été enregistrée en dehors des régions temporales, mais ce serait trop se risquer de dire qu'une décharge de pointes-ondes en dehors des régions temporales permet d'éliminer systématiquement une tumeur, de même lorsqu'il existe une décharge hémisphérique ou occipitale. En effet, comme nous le verrons, des décharges



hémisphériques d'emblée ont été observées dans des lésions anatomiques non tumorales.

De toute façon, une décharge paroxystique localisée devra toujours être suivie d'une artériographie, chez les sujets sans antécédents, en raison de la fréquence des tumeurs rencontrées, le plus souvent malignes. Si exceptionnellement la tumeur est opposée à la décharge, l'artériographie montrera des signes d'engagement.

Nous poursuivrons cette étude par celle des décharges apparaissant chez les épileptiques, car il sera intéressant de les comparer avec celles survenant dans les tumeurs.

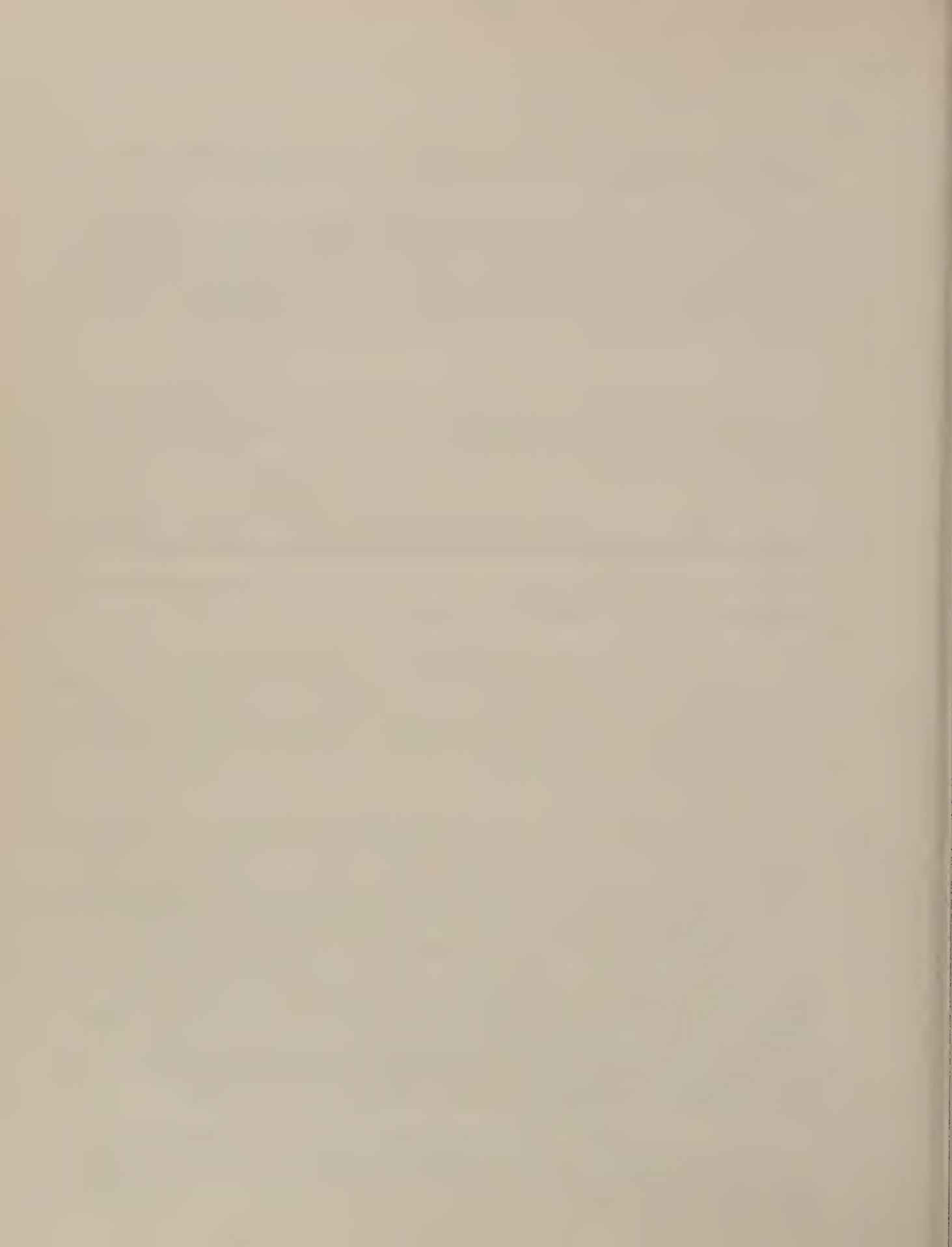
#### ETUDE DES DECHARGES PAROXYSTIQUES CHEZ LES EPILEPTIQUES.

Cette étude porte sur 86 sujets dont 26 présentaient des antécédents cérébraux divers et anciens.

De nombreuses difficultés se sont présentées lorsqu'il a fallu faire la part de l'épilepsie symptomatique et cryptogénétique chez les sujets de plus de trois ans, sans antécédents de traumatisme crânien, ni d'intervention neurochirurgicale, surtout lorsqu'il s'agissait de sujets adultes ; toute épilepsie étant suspecte d'être symptomatique et en particulier tumorale.

En dehors des sujets présentant une épilepsie ayant débuté dans l'enfance, nous avons considéré comme porteurs d'une épilepsie idiopathique les sujets chez lesquels les examens complémentaires étaient négatifs : artériographie carotidienne, encéphalographie gazeuse, gamma-encéphalographie, et pour certains même exploration chirurgicale. Lorsque ces examens n'avaient pas été pratiqués, ou lorsque les malades avaient été perdus de vue, nous les avons groupés dans un cadre spécial (sujets sans diagnostic) qui correspond à une minorité de sujets. Il faut remarquer dans ce groupe des épileptiques l'extrême fréquence des épilepsies évoluant depuis de nombreuses années, la moyenne observée était de 12 ans, la plus ancienne remontant à 37 ans ; dans 16 cas, la comitialité évoluait depuis moins de 10 ans.

Du point de vue séméiologique, les crises présentées par ce groupe de sujets ne sont pas caractérisées par des éléments particuliers si ce n'est qu'on enregistre une décharge sans manifestation



clinique lors de l'enregistrement E.E.G. Les crises convulsives généralisées d'emblée sont le plus fréquemment retrouvées (2/3 des cas), alternant quelquefois avec des crises d'un autre type : partielles, ad-versives, déficitaires, psychomotrices, ainsi que des absences ; viennent ensuite les crises partielles pures ou secondairement généralisées, puis les crises psychomotrices et enfin plus rarement les crises hypotoniques, hypertoniques, enroulement ... Ainsi presque tous les types de crises ont été notés.

Dans un nombre important de cas, la décharge critique semble avoir été enregistrée dans une période historique privilégiée de la maladie.

- Chez 22 sujets, elles ont été enregistrées dans les jours suivants les premières crises observées, ou après un état de mal inaugural, c'est-à-dire au tout début de la maladie. Cette épilepsie ne présente pas de modalités évolutives particulières ; la résistance à la thérapeutique a été observée une fois sur 9 sujets suivis.

- Dans 15 cas, les décharges ont été observées chez des épileptiques connus qui avaient présenté dans les jours précédents une recrudescence anormale des crises, ou un état de mal, le plus souvent sans raison mais 4 fois à la suite d'un arrêt thérapeutique dû à la négligence du patient. Il s'agissait toujours d'une vieille épilepsie datant souvent de l'enfance. La résistance au traitement a été notée 3 fois.

- Chez 17 sujets il existe une résistance au traitement institué ou un traitement insuffisant, sans qu'il y ait augmentation récente ou passagère de la fréquence des crises. Ces formes correspondent souvent à des épilepsies rebelles, difficiles à contrôler.

- Chez 10 sujets, elles ont été observées au décours d'un état de mal traité correspondant soit au mode d'entrée dans la maladie, soit à une véritable poussée évolutive. L'évolution connue dans 8 cas est bonne chez 7 malades ; l'un d'eux est décédé au cours de l'état de mal.

Ainsi chez l'épileptique, les décharges paroxystiques localisées sans manifestations cliniques ont été observées dans des circonstances particulières :

- . soit au moment de l'entrée dans la maladie,
- . soit à l'occasion d'une véritable poussée évolutive avec



recrudescence des crises ou état de mal ; soit sans raison, soit après arrêt thérapeutique ; sans pour cela qu'on observe pas la suite une résistance particulière au traitement.

S'il est difficile sur la clinique de se faire une idée sur la nature symptomatique des crises comitiales bien que l'on trouve dans les tumeurs une proportion importante de crises partielles ou à début partiel, c'est rarement le tracé de repos qui permettra de trancher. Les anomalies électriques permanentes focalisées sont retrouvées plus fréquemment dans les tumeurs que dans l'épilepsie, mais il faut se rappeler que l'on peut observer un tracé normal dans une tumeur. Chez les épileptiques de ce groupe, on peut dire que près des 2/3 des tracés sont normaux ; on peut noter seulement un ralentissement global mais symétrique. Des anomalies bi-focales symétriques sont observées, souvent à type d'ondes lentes, surtout occipitales ou encore frontales. Plus rarement il existe des signes en foyer, temporaux le plus souvent ou même hémisphériques. De toute façon, les décharges critiques n'ont pas toujours un rapport topographique étroit avec les anomalies permanentes observées.

#### CARACTERES DES DECHARGES.

- Comme dans les autres groupes, il ne faut attendre aucun renseignement des conditions de déclenchement ni du nombre ou de la durée des paroxysmes.

Quatre vingt dix sept décharges ont été retenues qui sont réparties de la façon suivante du point de vue topographique :

|                            |              |
|----------------------------|--------------|
| . décharges frontales      | 23 soit 24 % |
| . décharges rolandiques    | 5 soit 5 %   |
| . décharges temporales     | 41 soit 43 % |
| . décharges pariétales     | 5 soit 5 %   |
| . décharges occipitales    | 17 soit 17 % |
| . décharges hémisphériques | 6 soit 6 %   |

On notera la fréquence relativement élevée des décharges occipitales, contrastant avec le nombre peu important des décharges rolandiques.



Du point de vue morphologique, la répartition est également assez originale avec

|                              |                  |                                          |
|------------------------------|------------------|------------------------------------------|
| . décharges de pointes       | 49 % contre 40 % | } pour<br>l'ensemble<br>des<br>décharges |
| . décharges d'ondes lentes   | 29 % contre 40 % |                                          |
| . décharges de pointes-ondes | 22 % contre 20 % |                                          |

Donc prédominance des pointes par rapport à l'ensemble des décharges (cf. figure 5). Les décharges d'ondes lentes et de pointes-ondes sont observées pour les 3/4 des cas au niveau des régions temporales. Les pointes sont observées à tous les niveaux sur le scalp. Dans ces cas, les décharges de pointes ont un aspect morphologique particulier ; au début, il s'agit d'une activité de pointes de fréquence proche du rythme alpha (comme dans la figure n° 5 ), puis l'amplitude des pointes augmente alors que la fréquence diminue, et l'on aboutit alors à une décharge d'ondes lentes. Ce type de décharges presque exclusivement retrouvé dans les épilepsies cryptogénétiques a été également noté mais à une fréquence moindre dans les traumatismes crâniens récents, les suites d'intervention neurochirurgicales, chez deux sujets présentant probablement une encéphalite, et seulement une fois chez un sujet présentant une tumeur.

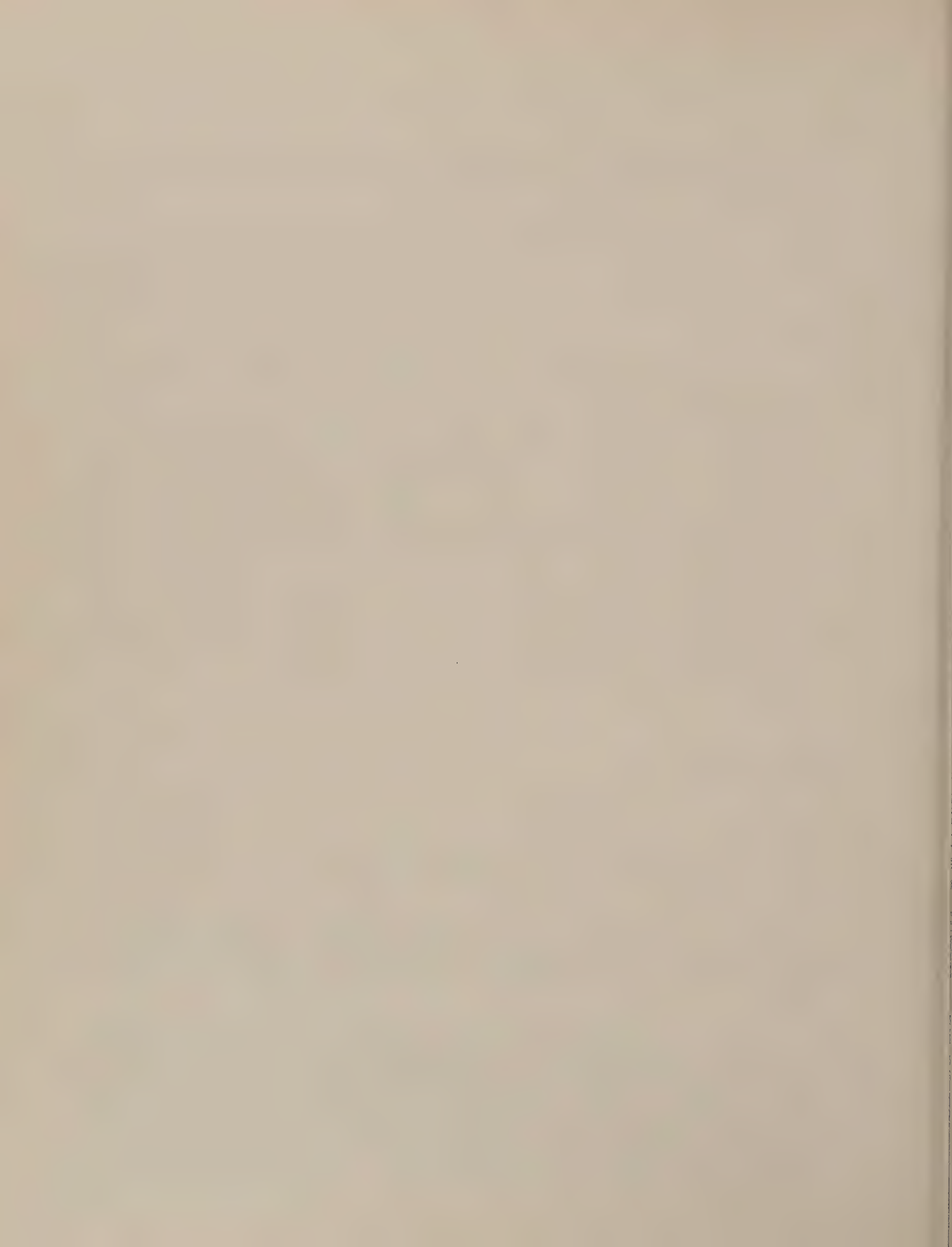
#### REMARQUE

Nous avons étudié ensemble tous les sujets épileptiques, mais

- 19 présentaient des antécédents de convulsions infantiles, d'encéphalopathie ou de souffrance néo-natale ...

- et 7 présentaient des antécédents familiaux d'épilepsie. On ne relève chez ces sujets que trois décharges d'ondes lentes, la majorité faisant des décharges de pointes et accessoirement de pointes-ondes.

Une seule tumeur a été notée chez un sujet de 54 ans qui avait fait une seule grande crise à l'âge de 14 ans, et dont le frère jumeau était un comitial connu. Il s'agit donc probablement d'une coïncidence, et malgré la reprise des crises généralisées chez ce sujet, la décharge avait incité à poursuivre les examens complémentaires qui ont mis en évidence un volumineux astrocytome kystique, alors qu'il n'y avait aucun signe déficitaire.



En dehors de l'épilepsie et des tumeurs, une cause anatomique quelconque a pu être considérée comme responsable de la décharge chez 21 sujets. Les manifestations comitiales diverses étaient absentes dans 6 cas.

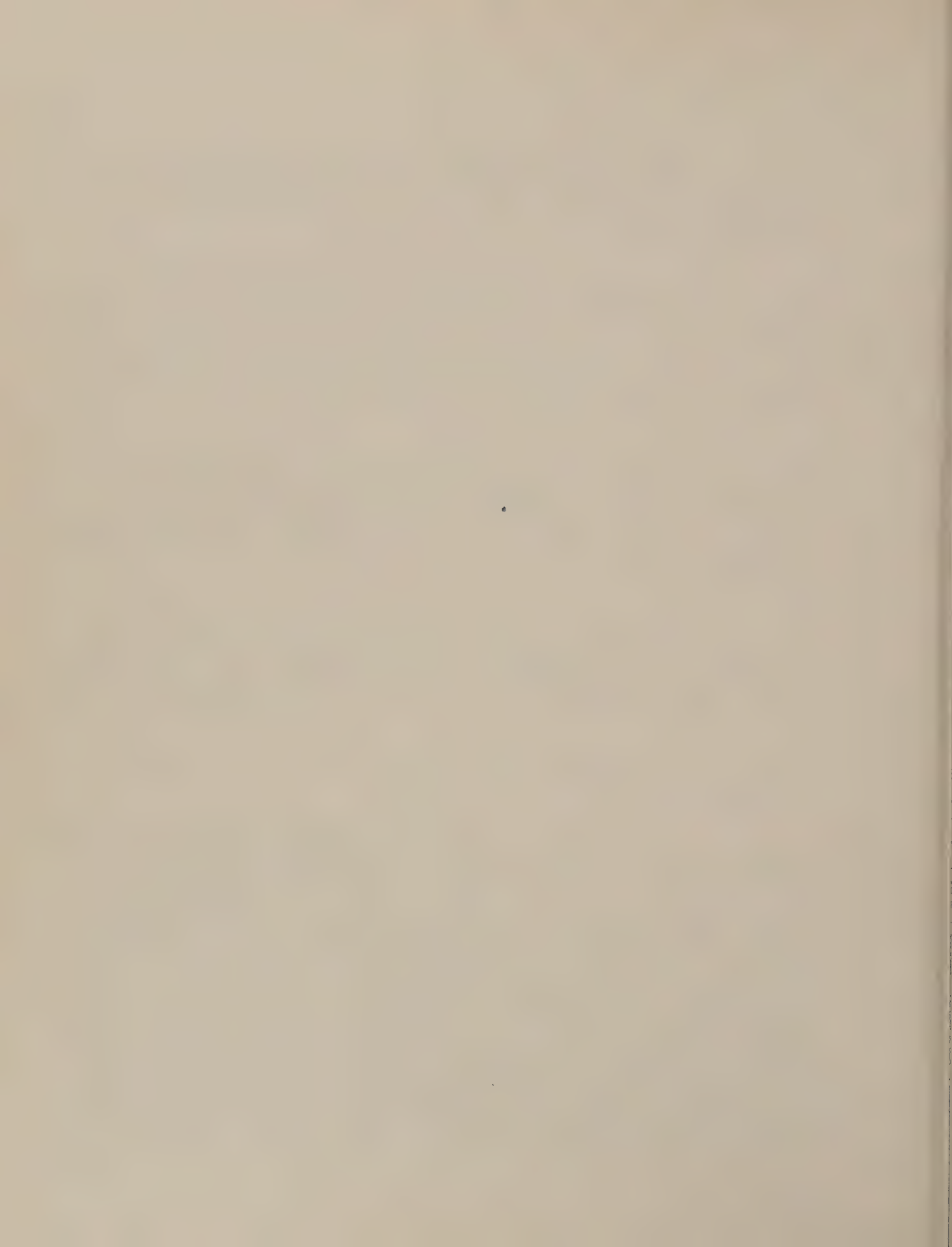
Du point de vue étiologique, il s'agissait la plupart du temps d'une encéphalite présuppurative, et d'atrophie ; nous noterons ensuite quelques cas de méningo-encéphalite de cause inconnue, mais deux fois d'origine spécifique, une fois une méningite tuberculeuse, quelques encéphalopathies éthyliques, et enfin un hématome sous-dural bi-latéral aigu chez un éthylique.

Sur des tracés de fond souvent perturbés apparaissent des décharges variables d'ondes lentes le plus souvent, surtout en cas de processus infectieux ou inflammatoire ; ces décharges intéressent d'abord les régions temporales, mais quelquefois sont hémisphériques d'emblée, ce qui en fait un caractère différent des décharges observées dans les tumeurs.

Enfin, dans 19 cas, soit 5 % de l'ensemble des sujets, aucune cause n'a pu être retenue comme responsable des décharges, soit que les examens complémentaires demandés devant l'aspect électrique n'aient pas été pratiqués, soit que les malades aient été perdus de vue. Rien ne distingue ces quelques décharges des autres.

Il est certain néanmoins que parmi ces cas se trouvent des épilepsies symptomatiques de tumeurs.

Presque tous ces sujets présentent des manifestations épileptiques ; s'il existe des épilepsies cryptogénétiques des tumeurs ou d'autres lésions anatomiques, la question se pose toujours devant une décharge de savoir si elle correspond à une cause anatomique quelconque. Nous avons voulu comparer l'aspect des décharges chez les épileptiques et chez les malades porteurs d'une tumeur ou d'une autre lésion. En raison des aspects morphologiques et topographiques différents observés dans les épilepsies d'une part et dans les tumeurs ou les autres lésions d'autre part, et considérant qu'avant l'âge de 15 ans nous n'avons trouvé qu'une seule tumeur, il nous a semblé intéressant de comparer encore les décharges observées chez ces sujets de plus de 15 ans dans ces différents groupes. Le tableau représente les divers aspects morphologiques (pointes, ondes-lentes, pointes-ondes,) rencontrés dans différents groupes.



| <div> <div>Etiologie</div> <div>nature de la décharge</div> </div> | Epilepsie | Tumeurs | Tumeurs et autres lésions |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|---------|---------------------------|
| Pointes                                                            | 20        | 6       | 15                        |
| Ondes lentes                                                       | 17        | 42      | 60                        |
| Pointes-ondes                                                      | 18        | 4       | 8                         |

Avec moins d'une chance sur 1000 de se tromper, on peut affirmer qu'il y a une liaison très significative entre la nature de la décharge et l'étiologie ; ( $X^2 = 26,98 > X^2_{0,001}$ ) de même qu'il existe une liaison très significative entre la topographie des décharges et l'étiologie, lorsqu'on compare tumeur et épilepsie : ( $X^2 > X^2_{0,01}$ ).

| Etiologie →         | Epilepsie | Tumeurs |
|---------------------|-----------|---------|
| Déchargés frontales | 23        | 15      |
| " temporales        | 41        | 27      |
| " rolandiques       | 5         | 7       |
| " pariétales        | 5         | 3       |
| " occipitales       | 17        | 0       |
| " hémisphériques    | 6         | 0       |

Il apparaît ainsi qu'en l'absence de tout antécédent même éloigné de méningite ou d'encéphalopathie, dans une décharge d'ondes lentes :

- il y a 65 % de chances pour que la décharge soit symptomatique d'une lésion cérébrale, pour 46 % de chances pour que ce soit une tumeur, soit presque une fois sur deux, surtout en cas de



décharges frontales et temporales,

- une fois sur cinq, la décharge d'ondes lentes correspond à une épilepsie essentielle.

Par contre :

- les décharges de pointes ou de pointes-ondes sont rencontrées dans l'épilepsie symptomatique respectivement dans 33 et 26 % des cas,

- alors que la plupart du temps (45 % des cas pour les pointes et 60 % pour les pointes-ondes), la décharge est rencontrée dans l'épilepsie cryptogénétique.

Ainsi, en l'absence d'antécédents, toutes les décharges sont suspectes, mais on redoutera une tumeur devant les décharges d'ondes lentes, alors que devant une décharge de pointes ou de pointes-ondes, on a plus de chances pour qu'il s'agisse d'une épilepsie. Ces constatations sont confirmées par le calcul statistique.



Comment cette différence observée entre les décharges peut-elle s'expliquer ?

Pour ce qui est de la topographie des décharges, leur absence dans les régions occipitales en cas de tumeurs peut s'expliquer par la difficulté qu'il existe à créer une post-décharge dans cette partie du cortex chez le singe, aptitude que l'on est en droit d'extrapoler chez l'homme. Quant à la fréquence des décharges occipitales chez les épileptiques, on peut pour l'expliquer invoquer un mécanisme différent de ceux qui provoquent des décharges en cas de lésions, et attribuer le point de départ aux régions sous-corticales, ce qui expliquerait d'autre part la bilatéralisation fréquemment observée.

Par contre aucune explication valable ne peut être proposée pour expliquer l'abondance des décharges d'ondes lentes dans les tumeurs.

Toujours en ce qui concerne la comparaison des décharges survenues dans l'épilepsie et dans les autres cas, il nous faut remarquer qu'une dizaine de fois les décharges localisées sont apparues après une bouffée diffuse de pointes-ondes survenue soit spontanément, soit sous stimulation chimique, et parmi ces sujets aucun n'était porteur de tumeur ; il s'agissait toujours d'épileptique. Malgré cela, il nous est difficile de dire encore si une bouffée diffuse précédant la décharge élimine à tout coup une tumeur.

Il nous a semblé intéressant d'étudier les sujets sans antécédents qui n'avaient pas présenté de manifestations cliniques et d'épilepsie avant l'enregistrement de la décharge. Nous avons relevé 24 sujets.

Une lésion anatomique a été retenue dans vingt cas : il s'agissait d'une tumeur dans 15 cas (un seul abcès, les autres cas correspondaient soit à des encéphalites présuppuratives, soit à un hématome sous-dural, une méningite tuberculeuse, une atrophie). Dans 4 cas, aucun diagnostic n'a été porté, et l'un d'eux était un éthylique décédé au cours d'un prédélirium ; il présentait des décharges de pointes-ondes à point de départ multiple et l'examen anatomique du cerveau était normal. Chez les trois autres sujets où les crises manquaient mais qui sont restés sans diagnostic, une tumeur pouvait être suspectée deux fois.



Ainsi devant un sujet chez lequel on enregistre une décharge critique et qui n'a jamais présenté auparavant de crises, on a toutes les chances pour que les examens complémentaires mettent en évidence une cause anatomique responsable, ici 20 fois sur 24, et une forte probabilité pour qu'il existe une lésion expansive (14 tumeurs et un abcès sur 24 sujets).

Nous venons de voir que certains aspects morphologiques des décharges étaient plus fréquemment retrouvés chez ces épileptiques ou dans les autres cas (fréquence des décharges d'ondes lentes dans les tumeurs, fréquence des décharges de pointes et de pointes-ondes dans les épilepsies). D'autre part, selon les cas, nous avons noté une distribution un peu particulière des paroxysmes ; en effet, nous n'avons pas noté de décharges occipitales dans les cas de tumeurs, ni de décharges d'emblée hémisphériques ; de plus, aucune tumeur n'a été retrouvée lorsqu'il existait une décharge diffuse avant le paroxysme localisé. Ces caractères particuliers n'ont aucune valeur d'orientation.

Ainsi, en l'absence d'antécédent, l'apparition d'une décharge paroxystique localisée sans traduction clinique entraînera la mise en route systématique d'examens complémentaires : artériographie carotidienne, et si besoin pneumoencéphalographie, gammaencéphalographie, afin de mettre en évidence une lésion anatomique le plus souvent tumorale, surtout s'il s'agit d'une décharge d'ondes lentes chez un sujet de plus de 15 ans, présentant une épilepsie d'apparition récente ou quelquefois même ancienne, et à plus forte raison s'il n'a jamais présenté de crises.

Certaines décharges paraissent plus en faveur d'une épilepsie cryptogénétique, notamment quand il s'agit d'une décharge de pointes de fréquence voisine du rythme alpha, se transformant en une décharge d'ondes lentes, ou quand elles intéressent le cortex occipital. Cependant toute décharge sera a priori considérée comme suspecte jusqu'à ce que la preuve contraire d'une lésion soit apportée.

L'intérêt de ces décharges réside en outre dans le fait qu'elles semblent survenir quelquefois à un stade peu avancé de l'évolution d'une tumeur, avant que celle-ci ait pris des proportions anatomiques importantes. Ainsi certains sujets qui après l'apparition d'une décharge avaient échappé pour diverses raisons aux examens complémentaires, ont été revus dans les mois qui ont suivi dans un état clinique beaucoup plus grave. A ce moment la tumeur était évidente, la



décharge avait disparu et était remplacée par un foyer d'ondes lentes très évocateur, confirmant le diagnostic clinique.



## PROBLEMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Cette étude électroencéphalographique et clinique nous conduit maintenant aux problèmes physiopathologiques.

Nous ferons un rappel des données connues concernant la décharge épileptique et après avoir repris l'étude synthétique des données expérimentales concernant l'excitabilité du cortex, nous essayerons de voir si ces faits peuvent apporter une solution aux problèmes de la répartition topographique des décharges et de leur extension chez l'homme.



## CAUSES DES DECHARGES

Trois facteurs jouent un rôle décisif dans la naissance d'une décharge :

- le foyer épileptogène,
- le stimulus épileptogène qui provoque la crise,
- la susceptibilité du système nerveux à engendrer des paroxysmes.

### Le foyer épileptogène.

Des facteurs multiples, mal connus, interfèrent au niveau d'une zone privilégiée du tissu nerveux qui est le foyer épileptogène à partir duquel apparaît puis irradie l'activité paroxystique. Malgré les progrès réalisés dans l'épilepsie expérimentale, l'étude des foyers épileptogènes, et en particulier le problème de leur support anatomique reste encore mal connu. La constatation de perturbations fonctionnelles d'un hémisphère dans le sens d'hyperexcitabilité lorsqu'il existe un foyer épileptogène est loin d'être expliquée de façon satisfaisante, ainsi que la production de foyers secondaires.

Cette hyperexcitabilité rencontrée au niveau du foyer a pu être mise sur le compte de perturbations vasomotrices, mais les travaux de KRISTIANSEN et coll. (59), ECHLIN et coll. (30), GRAFSTEIN et coll. (53) ont mis l'accent sur la facilité que l'on a à obtenir des post-décharges à partir du cortex isolé, quand la circulation piale est conservée. Il semble que ce soit cet isolement qui puisse être dans certains cas responsable de l'hyperexcitabilité. Cette théorie permettrait d'expliquer bon nombre de foyers épileptogènes apparaissant dans les tumeurs avant et après intervention, ainsi que dans les traumatismes. L'extension de l'activité aux zones voisines se ferait alors par effet de champ, c'est-à-dire par transmission éphatique.

Le déclenchement de la crise à partir du foyer, reste souvent mystérieux. CRIGHEL (24) fait jouer un rôle important aux afflux afférents d'origine périphérique qui modifieraient la fréquence des



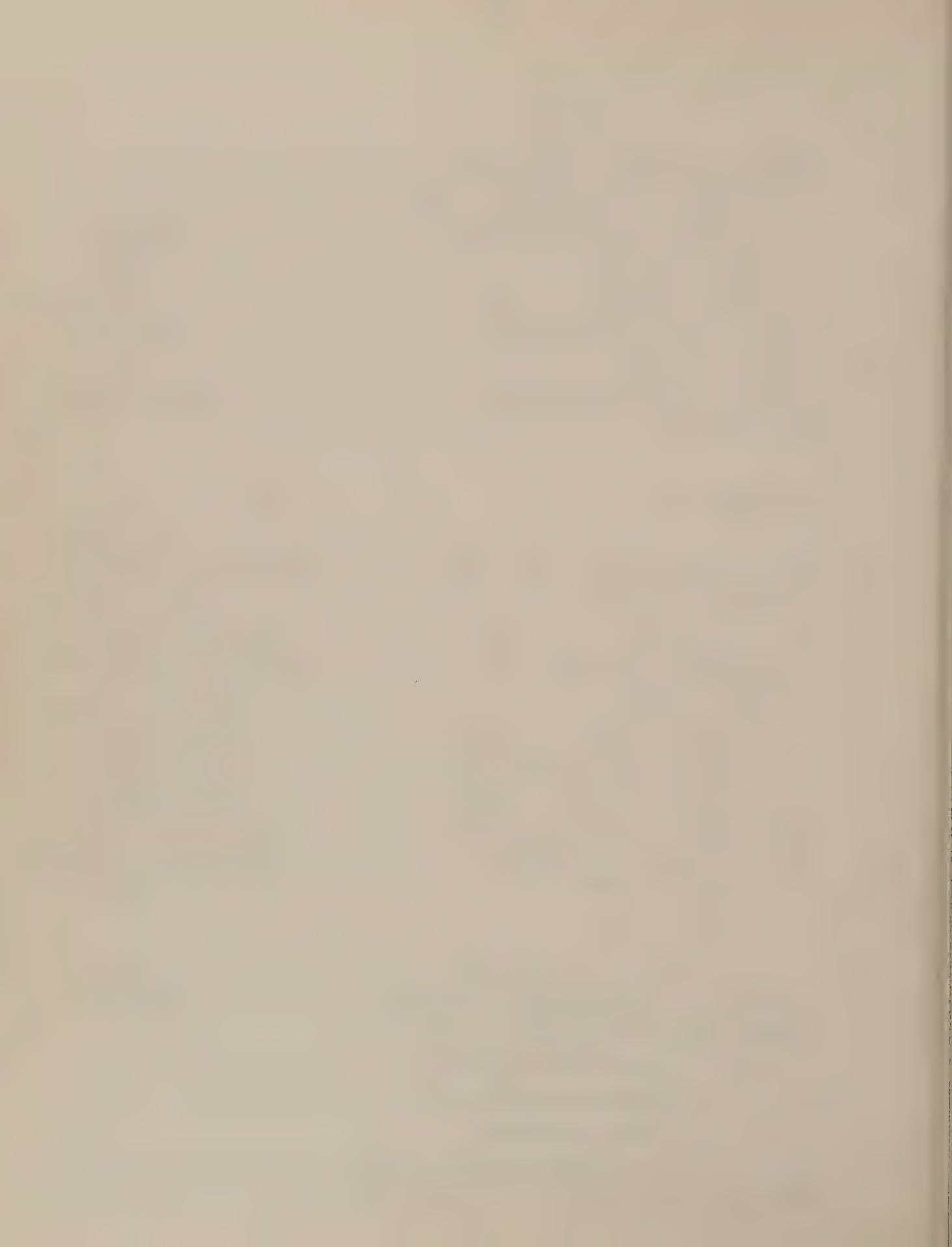
décharges de pointes dans le néo-cortex, à partir du foyer. Ces décharges de pointes persistantes dans le néo-cortex provoqueraient un état d'hyperexcitabilité dans les structures sous-corticales (noyau caudé, hypothalamus, formation réticulée ...) qui à leur tour moduleraient l'excitabilité des aires néo-corticales. Lorsque l'hyperexcitabilité corticale est très grande, ou lorsque surviennent des afférences supplémentaires provenant de la périphérie ou d'autres structures cérébrales, ou encore des perturbations métaboliques, il apparaît une activité épileptique locale qui s'étend aux autres structures corticales ou sous-corticales, aboutissant à une décharge ou à une crise localisée ou généralisée suivant l'excitabilité des aires néo-corticales et des structures sous-corticales intéressées par l'activité épileptique.

### La susceptibilité.

La plupart des systèmes nerveux des animaux sont capables de produire des paroxysmes épileptiques. Une organisation cérébrale très primitive n'ayant pas de formation néo-corticale suffit à donner lieu à des manifestations typiques d'épilepsie qui peuvent être obtenues chez les amphibiens et les reptiles mais surtout chez les mammifères. A l'intérieur d'une même espèce, les variations de seuil sont observées d'un sujet à l'autre, tant pour la reproduction de décharges par des moyens électriques que par des moyens chimiques. Cette susceptibilité semble augmenter avec l'évolution phylogénétique du cerveau, mais est également influencée par certains facteurs qui ne sont pas toujours les mêmes selon l'espèce. Par exemple la température augmente la susceptibilité aux paroxysmes chez l'enfant et chez le rat, et l'hyperhydratation l'augmente chez la grenouille, la facilitation étant proportionnelle au degré d'hydratation. Il est probable que des facteurs identiques tel que l'œdème péri-tumoral facilite l'apparition des décharges.

Quoiqu'il en soit, expérimentalement, à partir d'un foyer chronique ou par stimulations électriques, plusieurs états différents peuvent être obtenus au niveau du cortex :

- post-décharge locale
- post-décharge propagée
- crises partielles
- crises généralisées ; selon les circonstances, l'intensité du stimulus et sa nature, et également selon la zone où sont provoquées



les anomalies, puisque toutes les parties du cortex ne sont pas aptes à produire des post-décharges. La post-décharge étant à la base de l'activité épileptogène, les paroxysmes décrits chez nos malades n'étant pas sans présenter certaines analogies avec les post-décharges obtenues expérimentalement :

- elles sont localisées, mais peuvent s'étendre à tout le cortex, et probablement dans certaines structures sous-corticales, mais ces phénomènes échappent à nos moyens d'enregistrements ; seule la stéréo-électroencéphalographie serait capable de nous renseigner à ce sujet.

- comme les post-décharges, les décharges E.E.G. ont un aspect morphologique variable et peuvent revêtir l'aspect de pointes, d'ondes lentes etc...

Enfin, elles présentent en commun pour la plupart l'absence de manifestation clinique tout au moins au début ; il était donc logique et intéressant de rappeler les aspects des post-décharges obtenues expérimentalement chez l'animal.



## RAPPEL DES MECANISMES DE L'ACTIVITE EPILEPTIQUE

### I - Mécanismes des rythmes normaux.

Ces études particulières menées en France par SCHERRER et CALVET (13, 36, 84) ont bénéficié des enregistrements par des techniques récentes utilisant des micro-électrodes et réalisant des dérivations bipolaires transcorticales.

En tenant compte du fait a priori que l'activité électrique enregistrée sur le scalp est liée à la mise en jeu de cellules situées dans l'écorce, plusieurs problèmes se posent :

- quelles sont les cellules mises en jeu ?
- une cellule donnée est-elle activée nécessairement à la fois dans son soma et dans ses dendrites ?
- quel est le nombre de cellules mises en jeu et par là, le mécanisme de la synchronisation ?

### Activité cellulaire élémentaire responsable de l'E.E.G.

La plupart des neurones corticaux ont une orientation privilégiée avec trajet ascendant de la dendrite apicale. L'activation de ces cellules perpendiculaires au cortex se traduit donc par l'apparition d'un dipôle perpendiculaire au cortex. Trois générateurs corticaux peuvent être différenciés par des dérivations transcorticales partielles.

L'étude des décharges unitaires lors de l'activation des différents générateurs a montré que l'un d'eux, situé dans la couche superficielle du cortex descendant jusqu'à 500 microns entraînait des phénomènes négatifs de surface n'étant pas en relation avec les décharges unitaires des cellules corticales, mais avec des phénomènes de dépolarisation des dendrites apicaux, qui contrairement aux potentiels cellulaires ou axoniques n'obéissent pas à la loi du tout ou rien. Ce sont ces phénomènes électriques dendritiques qui sont responsables pour la plus grande partie de l'activité enregistrée sur le scalp ainsi que des paroxysmes épileptiques.



La synchronisation est responsable de l'intensité des phénomènes électriques et fait intervenir différentes structures sous-corticales.

C'est le groupement dans l'espace et dans le temps des phénomènes qui produit des accidents enregistrés sur l'E.E.G. Quant à l'origine de cette synchronisation, de même que celle qui intervient dans les décharges, elle est encore mal connue.

A propos de l'origine des rythmes observés dans les accidents paroxystiques, tous les auteurs qui se sont intéressés à ce problème sont d'accord pour reconnaître aux paroxysmes E.E.G. la même origine que les rythmes normaux, c'est-à-dire à partir des dendrites apicaux. De plus, il n'y a pas de relation entre l'activité du soma et celle des dendrites.

Le mécanisme intime d'apparition des décharges, aboutissant à une activité hypersynchronisée à tendance autorythmique et extensive d'agrégats neuroniques dépasse le cadre de ce sujet. Il semble bien que le caractère auto-entrenu des décharges n'est pas exclusivement dû à la mise en jeu de circuits corticaux ou sous-corticaux, puisque nous avons vu que le cortex isolé était une préparation de choix pour l'apparition des post-décharges. L'hypersynchronisme observé dans les paroxysmes n'a pas reçu plus d'explication que celui observé dans les rythmes normaux, et la présence d'un pace maker sous-cortical n'est pas indispensable.

Pourquoi les décharges ne se propagent-elles pas toujours, et ne se généralisent pas ?

Nous avons vu dans l'étude de la propagation des post-décharges que deux facteurs interviennent dans l'extension d'un paroxysme :

- plus la stimulation est importante, plus on a de chance d'obtenir une post-décharge propagée, puis généralisée, alors qu'en cas de stimulation faible soit la post-décharge n'apparaît pas, soit encore elle ne se propage pas.

- De plus, nous avons vu que certaines aires sont réfractaires à la production des post-décharges et que l'évolution au cortex ou au sous-cortex était également sous la dépendance de la localisation initiale des stimuli. Malgré cela, toutes les post-décharges provoquées au même endroit n'évoluent pas toutes de la même façon chez le même animal ou chez des animaux différents. Nous sommes bien forcés d'ad-



mettre en plus des facteurs individuels, des facteurs probablement locaux et généraux s'opposant à l'extension des décharges. Il serait trop long de rappeler ici tous les mécanismes inhibiteurs pouvant intervenir mais si cette inhibition est active, elle peut dans certains cas être le fait d'un défaut des mécanismes intervenant dans son extension : défaut des mécanismes résidents dans la synchronisation ou l'autorhythmicité, le neurone étant réfractaire ; soit encore entrave à la conduction, par exemple en cas de cortex isolé. Dans d'autres cas, il est probable que la "masse critique" indispensable à la poursuite d'une activité épileptogène n'est pas suffisante.

L'hypothèse du cortex isolé dans l'apparition de certaines de nos décharges serait une explication souvent satisfaisante surtout chez ceux qui n'ont jamais présenté de crises ; l'activité de cette partie du cortex isolé serait suffisante pour être enregistrée sur le scalp du fait de son hypersynchronie, mais en raison de sa masse peu importante n'arriverait pas à produire un effet suffisant pour entraîner les zones voisines.

Enfin, il faut insister sur le fait que bon nombre de nos malades recevaient un traitement anti-comitial régulier ou bien avaient été traités à l'occasion de crises récentes, ou d'un état de mal. Il est probable que la thérapeutique ait pu dans certains cas empêcher l'extension des post-décharges ou l'apparition de manifestations cliniques, effet qui peut être observé couramment avec certaines benzodiazépines qui suppriment les manifestations cliniques mais laissent persister les anomalies électriques.



## DONNEES EXPERIMENTALES CONCERNANT L'EXCITABILITE DU CORTEX

Les expériences de production de post-décharges par stimulations corticales chez l'homme sont difficilement réalisables pour plusieurs raisons ; PENFIELD et RASMUSSEN ont noté que les crises étaient difficilement obtenues à partir des pôles frontaux, mais étaient plus facilement obtenues lorsqu'on stimulait un peu plus en arrière.

Déterminer l'excitabilité corticale à partir de l'incidence de l'épilepsie dans les diverses lésions cérébrales paraissait également difficile ; RUSSEL à la suite d'observations de nombreuses cicatrices corticales pensait que certaines régions étaient plus susceptibles que d'autres de produire des crises ; PENFIELD et JASPER (73), avaient noté dans l'épilepsie tumorale que l'incidence des crises diminuait à mesure que l'on s'éloignait du cortex sensorimoteur . Ces affirmations sont difficilement acceptables du fait que les différentes lésions ne peuvent pas être localisées avec précision et que d'autre part, leur potentiel épileptogène est différent.

L'étude de l'excitabilité corticale testée par les difficultés ou la facilité que l'on avait d'obtenir une post-décharge à partir de l'excitation d'une zone corticale, fut pratiquée chez l'animal sur des cerveaux normaux. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les différentes parties du système nerveux central ne sont pas également aptes à produire une post-décharge ; ainsi le cortex cérébelleux est totalement réfractaire. D'autre part, interviennent des facteurs liés à l'espèce ; ainsi, chez le chat, c'est le cortex auditif qui est le plus susceptible alors que cette zone ne réagit pas chez le singe.

A l'heure actuelle, les données concernant le cerveau humain étant encore incomplètes, il est tentant de penser qu'il présente des analogies avec celui du singe supérieur.

La possibilité d'obtenir une post-décharge à partir de l'excitation de différents points du cortex cérébral chez le singe a été étudiée par FRENCH et coll. en 1956 (37), et a conduit aux résultats suivants :



- les régions où une post-décharge peut facilement être obtenue correspondent aux zones de projection de la face et de la main au niveau du cortex moteur ;

- viennent ensuite les régions temporales et pariétales,

- puis le cortex frontal,

- enfin le cortex occipital s'est révélé pratiquement inapte à la production de tels paroxysmes.

Ces différentes excitabilités proviennent de différences physiologiques. Il n'y a pas de caractéristiques architectoniques propres aux aires très ou peu excitables, et des structures différentes peuvent avoir le même seuil.

Pour expliquer ces différences, ces mêmes auteurs ont incriminé des connections cortico-sous-corticales différentes, partant également du fait que l'une ou l'autre ou plusieurs formations sous-corticales étaient constamment activées lors de l'apparition des paroxysmes corticaux. La facilité que l'on avait de produire une post-décharge semblant être en relation avec la richesse des connections avec les structures profondes activatrices, et avec d'autres aires corticales, pourquoi les régions frontales et occipitales qui présentaient également de telles connections anatomiques et physiologiques avec les structures médianes avaient-elles une faible tendance à produire des post-décharges, alors que la région pariétale qui en a peu était beaucoup plus excitable ? Il devenait évident que les connections n'étaient pas capables de tout expliquer. Plus tard, GARNER et FRENCH 1958 (39), étudiant la susceptibilité du cortex du chat aux post-décharges feront jouer un rôle non plus à la richesse des connections, mais à leur nature, pensant que les contacts axodendritiques plus que les contacts axosomatiques sont capables d'entraîner des changements physiologiques ou pathologiques plus importants, responsables d'une post-décharge. Pour terminer ces auteurs concluaient "il apparaît que ce sont les aires qui ont les meilleurs types de connections, qui possèdent les plus grandes capacités épileptogènes".

Récemment, ECHLIN et BATTISTA (30) ont obtenu des post-décharges par application locale d'acétylcholine sur le cortex; le cortex occipital ayant dans ce cas le seuil le plus bas, alors qu'il était impossible d'obtenir une post-décharge par ce même moyen au niveau des aires motrices. Ces auteurs concluent que toute partie du cortex peut donner naissance à une post-décharge à condition qu'on lui applique un stimulus adéquat. Ils font jouer un rôle inhibiteur aux structures médianes pour expliquer le seuil élevé du cortex moteur,



son excitabilité étant identique à celle du cortex occipital dans la préparation cerveau isolé .

L'obtention d'une post-décharge est la première étape menant à la crise, mais avant de voir comment une crise peut se généraliser, il est intéressant de connaître le mode d'évolution des post-décharges à travers le cerveau, car cette évolution se fait de façon stéréotypée . L'importance des centres sous-corticaux n'est plus à prouver depuis l'expérience de François FRANCK où la crise se prolonge après ablation du cortex moteur par exemple .

Nous nous référerons aux travaux de UDWARHELYI et WALKER (86) chez le macaque, chez lequel plusieurs types de décharges peuvent être obtenues selon l'intensité du stimulus appliqué :

- post-décharge locale seulement,
- post-décharge locale et propagée (la plus fréquente),
- post-décharge immédiatement généralisée (beaucoup plus rare) ?

C'est ce deuxième type qui permet le mieux l'étude de la propagation.

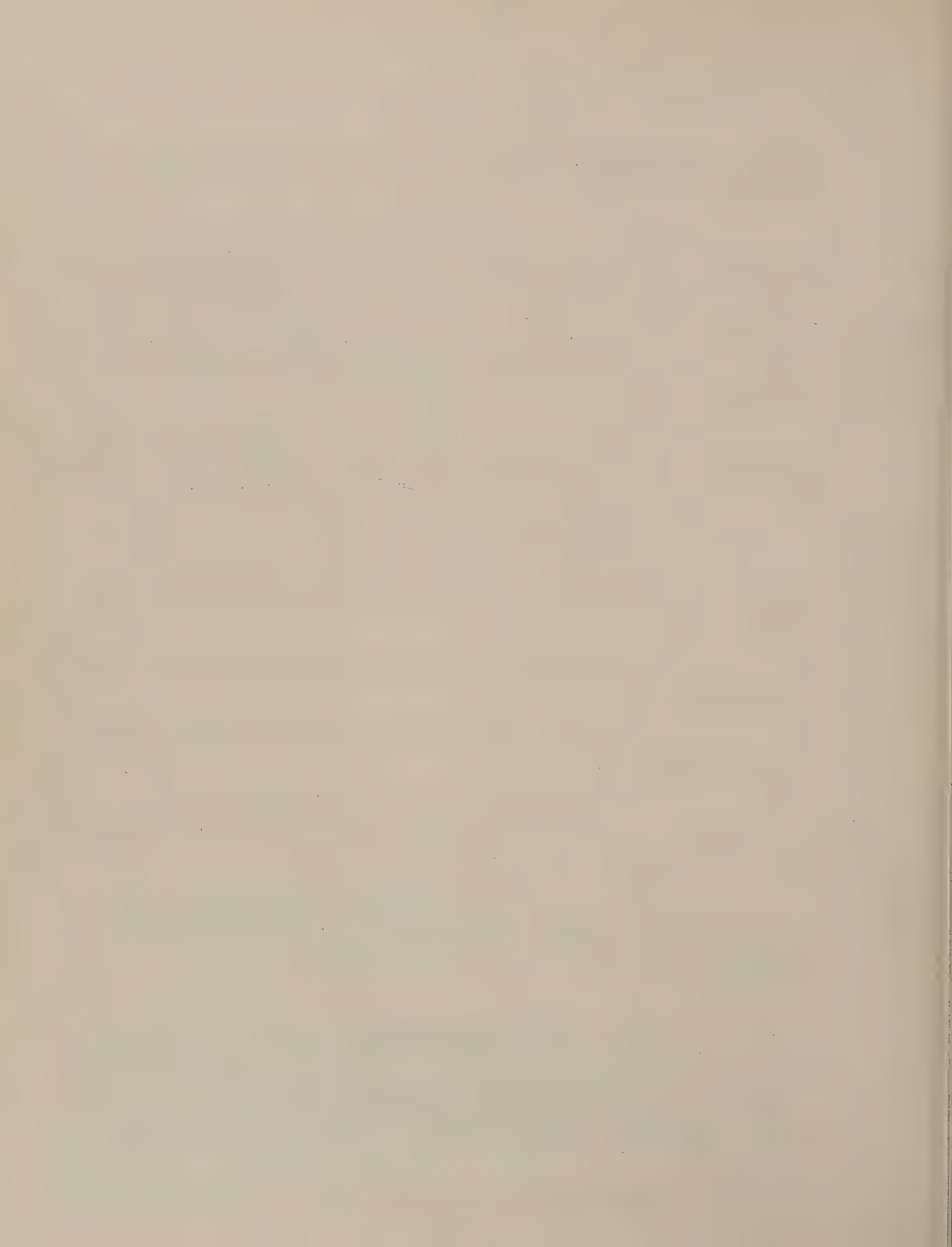
Deux types de mécanismes sont invoqués dans l'extension d'une post-décharge.

- dans le cortex par les réseaux intra-corticaux
- vers les centres à distance par les voies de conduction ou de projection qui sont propres à chaque région.

Mais le rôle d'un autre type de transmission par voie directe ou éphatique mérite également d'être retenu, se jouant des fibres et des articulations synaptiques, ceci étant prouvé par diverses expérimentations.

Une post-décharge frontale se propage au cortex opposé dans 100 pour 100 des cas, au cortex moteur et plus particulièrement à la face dans 2/3 des cas et dans 1/3 des cas au cortex temporal ; la propagation se fait également aux structures sous-corticales : amygdales, noyau caudé , celui étant censé avoir des influences inhibitrices sur l'activité corticale, ce qui ne semble pas être le cas ici.

La décharge secondairement induite dans le cortex frontal



opposé ne se propage pas comme celle du côté stimulé ; ceci peut être interprété de plusieurs façons : soit que la décharge secondaire n'est pas assez forte, soit qu'elle n'intéresse pas les mêmes couches.

Les décharges de l'aire motrice intéressent de façon permanente les aires sensibles correspondantes ; le cortex opposé homolatéral est presque toujours intéressé s'il s'agit d'une post-décharge apparaissant dans l'aire représentative de la face. La propagation se fait également vers le cortex frontal (60 % des cas), vers le cortex temporal antérieur (50 % des cas) et aux structures sous-corticales : 90 % dans le putamen et 60 % dans le thalamus. L'extension aux zones sensibles homologues du même côté n'est pas le fait unique-ment de fibres en U passant sous la scissure centrale, puisqu'elle persiste après leur section, mais disparaît après section du corps calleux ; elles sont ainsi attribuées au renvoi par le cortex homolatéral.

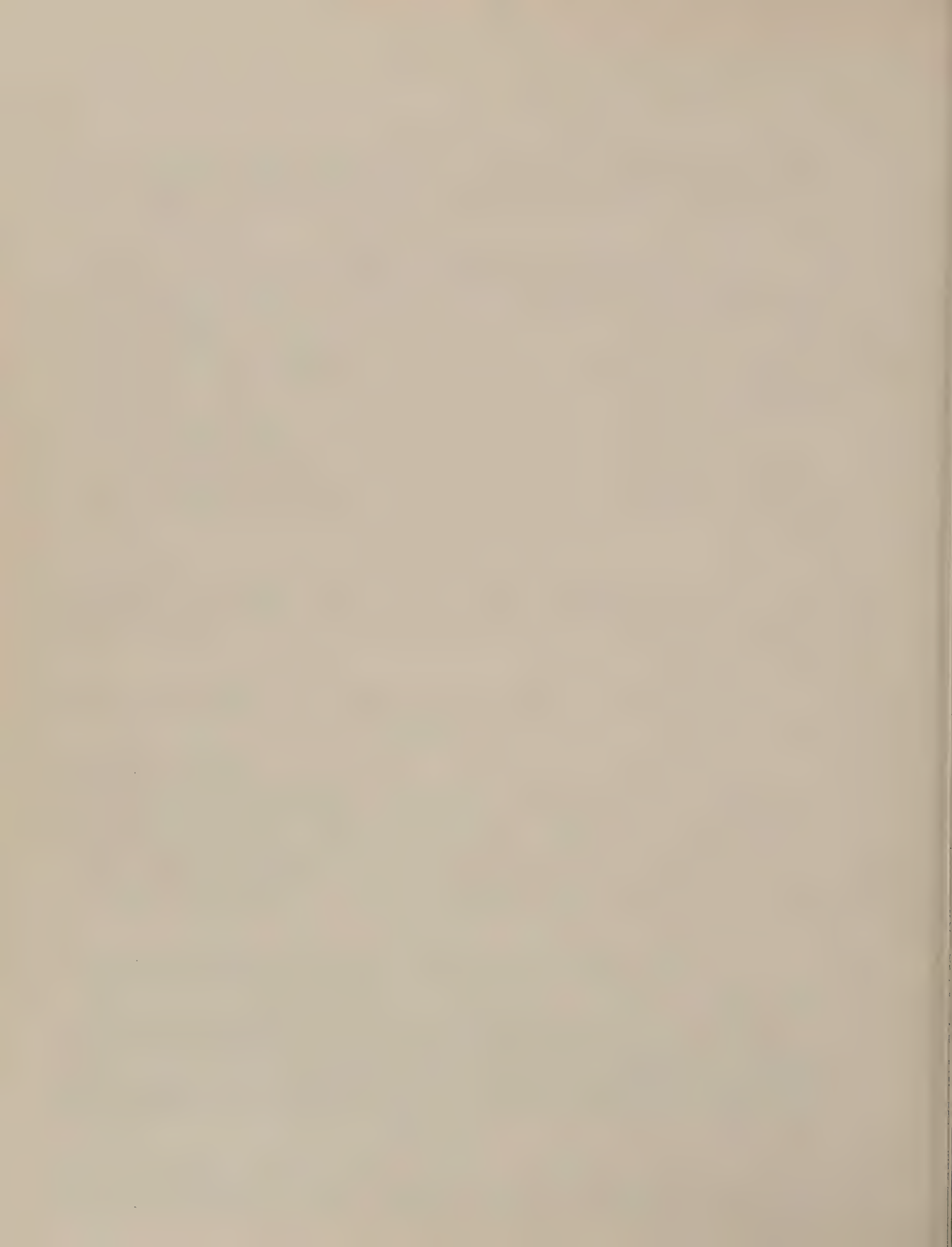
Les décharges temporales s'étendent à tout le cortex temporal, aux aires motrices de la face, au cortex frontal, mais également à l'amygdale et l'hippocampe ainsi qu'au cortex temporal opposé dans 60 % des cas.

Quant aux décharges occipitales, leur production est rarement possible et ne permet pas l'étude de leur propagation.

Les auteurs concluent en disant qu'une propagation d'une décharge à partir d'un foyer cortical peut être prévue en fonction des connexions majeures de cette aire, ainsi qu'en fonction de sa susceptibilité. Mais ces modes d'extension sont préférentiels et non uniques. Les structures sous-corticales intéressées ne sont pas toujours activatrices mais également inhibitrices, ces facteurs inhibiteurs locaux, ou même généraux étant mal connus.

Expérimentalement, la présence d'une décharge focale ne signifie pas nécessairement qu'une crise focale ou généralisée va se développer ; c'est ce qui apparaît dans les enregistrements par électrodes profondes. D'autre part la crise apparaît en général quand les phénomènes de dépolarisation atteignent le soma et se propagent dans l'axone ; or il est prouvé que ce sont les potentiels synaptiques qui sont responsables des accidents recueillis sur l'électroencéphalogramme.

L'extension d'une décharge à début focal résulte de la propagation à partir d'un foyer épileptogène, la décharge progressant par



intermédiaire de voies de conduction ou par d'autres mécanismes dont certains propres aux sujets épileptiques. L'activité épileptogène atteint d'autres agrégats neuroniques qui à leur tour entraînent l'activation de tout le cortex qui décharge alors de façon synchrone. Il faut pour cela des conditions favorables locales et générales :

- connections inter-neuronales
- effet de champ, neuronal ou glial
- augmentation de la dépolarisation ou hypersensibilité des neurones, si bien que des volées de stimuli infraliminaires entraînent l'embrassement d'agrégats cellulaires
- absence ou diminution des influences inhibitrices sur les cellules corticales.

Il est probable que tous ces facteurs interviennent ensemble.



## PROBLEMES POSES PAR LA REPARTITION TOPOGRAPHIQUE DES

### DECHARGES CHEZ L'HOMME

La comparaison des post-décharges obtenues chez l'animal à celles que nous venons de décrire chez l'homme montre une différence de répartition topographique. Alors que les décharges occipitales chez le singe sont difficilement obtenues, leur observation est courante chez l'homme.

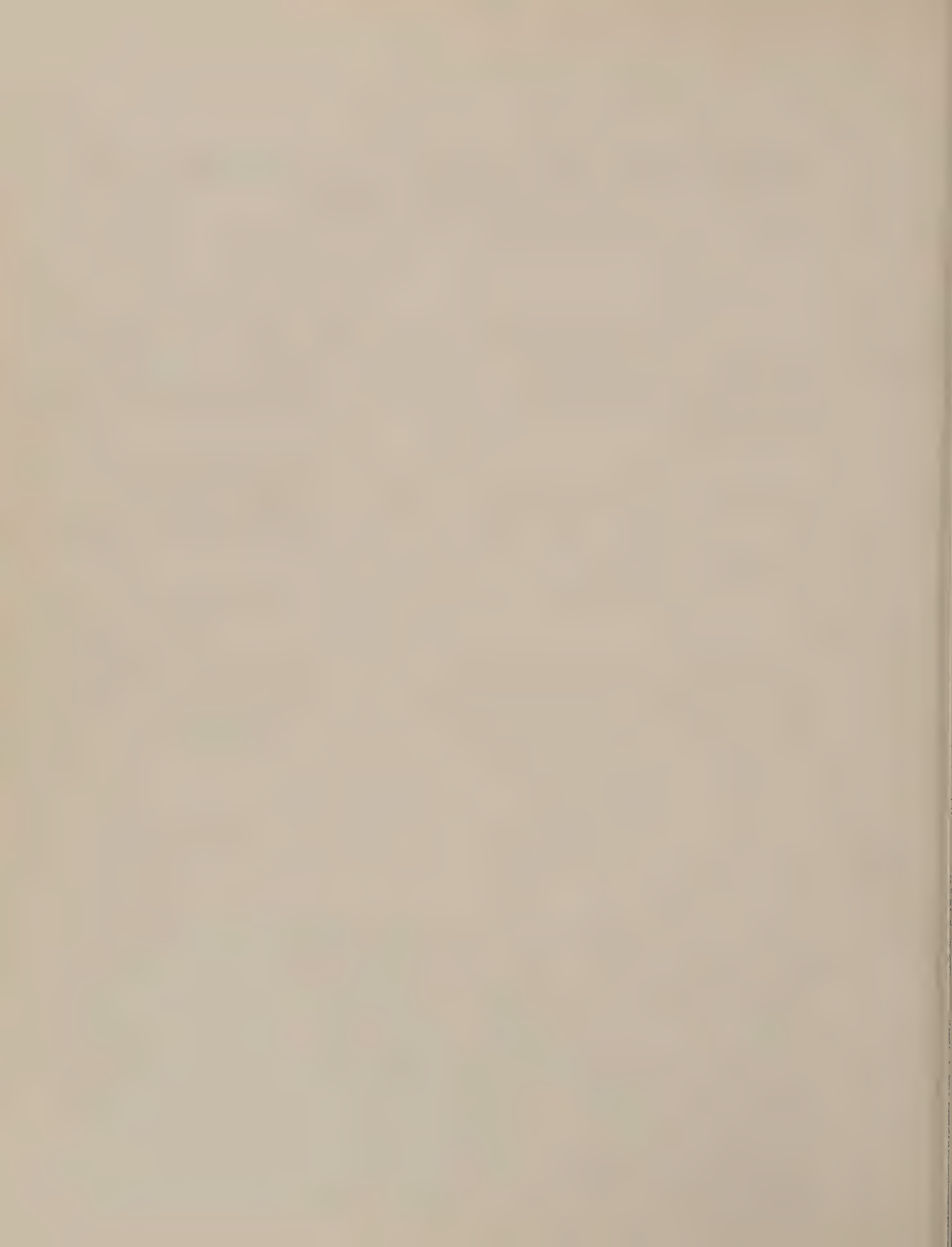
La comparaison des paroxysmes critiques aux post-décharges chez l'animal reposera essentiellement sur deux faits :

- d'une part l'observation des décharges au niveau de toutes les régions du scalp,
- d'autre part la valeur localisatrice des paroxysmes.

Si la production des post-décharges occipitales est pratiquement impossible à obtenir chez l'animal sous stimulation électrique, leur observation chez le malade n'est pas exceptionnelle. Il faut reconnaître que rarement une lésion anatomique a été mise en évidence, et que ce type de décharges est survenu dans trois conditions :

- l'éthylique soumis à la SLI
- l'épileptique
- certains enfants dont certains vont ensuite évoluer vers l'épilepsie.

Nous avons déjà signalé les expériences de ECHELIN qui reproduit par l'acétylcholine des décharges occipitales beaucoup plus facilement que rolandiques, ce qui serait un argument pour dire que chaque aire peut produire une post-décharge à condition que l'on utilise un stimulus adéquat. L'apparition de décharges sous SLI chez les éthyliques sur un cerveau probablement pré-disposé par l'intoxication pourrait être expliquée de cette façon. Cependant, la plupart du temps, les décharges occipitales surviennent spontanément ou à l'hyperpnée, et en l'absence de lésion ; force est bien de leur reconnaître une origine extra-corticale, comme tendent à le prouver les travaux de H. GASTAUT. Cet auteur a prouvé que les décharges occipitales chez le singe pouvaient survenir à la suite d'une post-décharge induite dans l'amygdale, et que nombre de décharges occipitales survenaient chez



des sujets présentant des lésions para rhinales. Cet auteur en prétendant également qu'une décharge peut se consommer entre deux structures, corticales et sous-corticales, sans extension dans d'autres aires, éventuellement "parlantes" permet d'expliquer certains de nos paroxysmes muets cliniquement.

On peut se demander également si la fréquence des décharges occipitales chez l'enfant ne peut pas être expliquée par une excitabilité différente à cet âge.

A propos de la valeur localisatrice des paroxysmes, il est intéressant de constater que dans la majorité des cas ( 70 %), la décharge recouvre la lésion, et que presque dans 30 % des cas elle survient dans une zone limitrophe. De rares cas de décharges opposées à une tumeur peuvent s'expliquer par des phénomènes de compression et d'engagemment.

Malgré cette relation topographique entre la lésion et la décharge, nous pensons devoir insister sur le fait que de nombreuses décharges rolandiques sont apparues en relation avec une lésion plus ou moins éloignée. Nous pensons que ce fait peut être expliqué par le seuil expérimentalement très bas de cette partie du cortex qui devient épileptogène en cas de lésions frontales, temporales et pariétales. Si d'autre part peu de décharges rolandiques correspondent à des tumeurs ou à des lésions de cette zone, c'est peut-être parce qu'elles sont reconnues plus tôt en raison de l'apparition de signes déficitaires ou de crises comitiales.

Par contre, nous n'avons pas relevé de lésions occipitales entraînant des décharges à ce niveau, et les lésions des zones adjacentes, pariétales ou temporales ne provoquent pas non plus de décharges occipitales, mais ont tendance à les faire apparaître plus en avant, en particulier dans les régions centrales, ce qui semble bien pouvoir appuyer les faits expérimentaux.

Nous n'avons noté qu'un nombre peu important de décharges rolandiques ; il est probable que ceci soit dû au fait qu'il est rare qu'une décharge rolandique puisse évoluer sans entraîner de manifestations cliniques ; la même explication pourrait être fournie pour expliquer la rareté des décharges pariétales, quand nous connaissons la fréquence avec laquelle les tumeurs de cette région sont épileptogènes (environ 70 % pour PENFIELD et JASPER (73) ).



L'étude de l'extension des décharges, limitée par les moyens classiques de l'EEG a permis de retenir la fréquence de l'envahissement du lobe temporal et quelquefois de tout l'hémisphère correspondant en cas de décharges à point de départ temporal, ce qui est conforme à certaines données expérimentales, mais la propagation au lobe temporal opposé souvent observée chez le singe n'a été notée qu'exceptionnellement.

Conformément aux études expérimentales mais beaucoup moins fréquemment, nous avons observé la fréquente bilatérisation des décharges frontales, qui partagent le même mode d'évolution avec les paroxysmes occipitaux, sans qu'on puisse apporter d'explication satisfaisante.

Il est bien évident que ces données concernant l'apparition mais également l'évolution de ces décharges sont insuffisantes en raison de la limitation des moyens classiques d'investigations employés, et que leur propagation au sous-cortex en particulier mériterait d'être précisée.

Il en ressort que les décharges observées sont un moyen d'étude partiel, imparfait des paroxysmes pouvant survenir chez l'homme ; elles peuvent difficilement être assimilées à celles qu'on obtient expérimentalement chez l'animal, mais semblent bien affirmer que dans chaque espèce, le cerveau a sa façon personnelle de réagir et possède ses propres voies de propagation.



## CONCLUSIONS

L'apparition d'une décharge paroxystique localisée sans traduction clinique au cours d'un examen E.E.G. n'est pas un phénomène exceptionnel (7 pour 1000 des tracés) mais n'est pas sans poser de problèmes diagnostiques et pronostiques.

L'étude analytique et synthétique de 525 décharges replacées dans leur contexte électro-clinique souvent très différent a permis de retenir les faits suivants :

- Tous les types de décharges surviennent en tout point du scalp et en toutes circonstances étiologiques.
- Elles sont identifiées dans 85 % des cas à une épilepsie symptomatique contre 15 % des cas à l'épilepsie cryptogénétique.
- Si en cas de traumatisme crânien ancien ou d'intervention neurochirurgicale elles sont facilement rattachées à leur cause ; dans les suites opératoires d'une tumeur, elles ne donnent aucun renseignement sur la probabilité d'une récurrence.
- Dans les traumatismes du crâne récents, elles sont mises sur le compte d'une contusion, mais l'artériographie n'en sera pas moins pratiquée en vue d'éliminer un hématome (dans 25 % des cas). Elles sont d'un pronostic très péjoratif à court terme surtout chez des sujets qui présentent des crises partielles, en dehors des paroxysmes. A long terme, elles font redouter l'apparition d'une épilepsie post-traumatique, beaucoup plus fréquemment que dans l'ensemble des traumatismes crâniens.
- Elles seront rattachées dans certains cas à un accident vasculaire aigu, au stade précoce, mais ont rarement une incidence neurochirurgicale. Elles semblent sous la dépendance de phénomènes anoxiques et ischémiques, l'hypothèse d'un ramollissement hémorragique a été soulevée. Un aspect morphologique quelquefois particulier permettra de faire sur la décharge le diagnostic d'accident vasculaire aigu.
- C'est en l'absence d'antécédent, et après 15 ans, qu'une décharge pose les problèmes les plus angoissants, mais la nature de la décharge présente une grande valeur d'orientation : l'épilepsie



symptomatique, souvent tumorale sera fréquemment retrouvée en cas de décharges d'ondes lentes, les décharges de pointes étant plus en faveur d'une épilepsie cryptogénétique. Une décharge chez un sujet n'ayant jamais présenté de crise est encore beaucoup plus suspecte de recouvrir une tumeur.

- La fréquence des tumeurs chez l'adulte doit être opposée aux causes neurochirurgicales véritablement exceptionnelles chez l'enfant et jamais tumorales. Il n'y a pas chez l'enfant de contexte étiologique ou anatomique précis à l'origine des paroxysmes. Des décharges semblables sont rencontrées chez l'enfant et l'adulte qui permettent de conclure à une épilepsie cryptogénétique.

- Certaines décharges survenues sous stimulation lumineuse intermittente, intéressent les régions occipitales ; elles sont rencontrées presque exclusivement chez l'éthylique ayant présenté des crises comitiales. Les autres décharges occipitales sont rarement rattachées à une lésion anatomique, et sont surtout le fait des épileptiques.

Dans la grande majorité des cas, lorsqu'il y a une lésion anatomique prouvée, les décharges présentent une valeur localisatrice certaine, le paroxysme survenant en regard ou à proximité de la lésion. Ce phénomène important permet de guider les examens complémentaires.

La comparaison de la topographie des décharges dans les cas rapportés ont été comparées aux post-décharges obtenues expérimentalement chez l'animal.

L'extension des paroxysmes sur le scalp est confrontée aux données relatives à la propagation des post-décharges chez l'animal ; mais nos données E.E.G. sont nettement insuffisantes, en ce qui concerne l'extension aux structures sous-corticales.

L'enregistrement d'une décharge critique reste presque toujours un phénomène inquiétant qui entraînera la mise en route d'autres examens complémentaires. C'est seulement en cas d'épilepsie ancienne et de décharges de pointes que l'on sera en droit de la rattacher à une épilepsie cryptogénétique.

Le Président de la Thèse :

J. BALLIVET.

VU et permis d'imprimer  
Dijon, le 2 septembre 1969

Le Doyen,  
F. CABANNE .



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AJMONE - MARSAN C.  
Changing concepts in focal epilepsy. Clinical and EEG considerations  
Epilepsia, 2 : 217-228, 1961.
- 2 - AJMONE - MARSAN C.  
Electrographic aspects of "epileptic" neuronal aggregates  
Epilepsia, 2 : 22-38, 1961.
- 3 - AJMONE - MARSAN C.  
Unitary analysis of "projected" epileptiform discharges  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol, 15 : 197-208, 1963.
- 4 - ARFEL G., CASANOVA C., PASSELECQ J., DUBOST CH.  
L'embolie gazeuse en chirurgie cardiaque (Etude électroencéphalographique de 8 observations).  
Anesthésie, Analgésie et Réanimation, XXV : 175-202, 1968.
- 5 - BALESTRERI B.  
Etude électroclinique des manifestations comitiales survenant dans les trois premières semaines qui suivent un traumatisme crânien fermé.  
Thèse. LYON 1958.
- 6 - BANCAUD J., BONIS A., COVELLO L., CROIZE B.  
L'E.E.G. dans les migraines accompagnées et symptomatiques.  
Rev. Neurol., 117 : 252-263, 1967.
- 7 - BANCAUD J., TALAIRACH J. et COLL.  
La stéréocéphalographie dans l'épilepsie.  
Masson Ed. 1965.
- 8 - BAROLIN C., SCHERZER E., NAQUET R. et GASTAUT H.  
Etude électroclinique des "états de mal" épileptiques survenant chez des apoplectiques.  
Rev. Neurol., 107 : 242-243, 1962.



- 9 - BOTEZ M.I., SERBANESCU T., STOICA I.  
The problem of focal epileptic seizure on both part of the  
body without loss of consciousness.  
Psychiat. Neurol. Neurochir., 69 : 431-437, 1966.
- 10 - BREMER F.  
Les processus d'excitation et d'inhibition dans les phénomènes  
épileptiques.  
In : Base physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie  
Masson Ed : pp 1-31, 1958.
- 11 - BRUENS J.H., GASTAUT H., GIOVE G.  
E.E.G. study of the signs of chronic vascular insufficiency  
of the sylvian region in aged people.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 12 : 283-295, 1960.
- 12 - BURNS B.C.  
The mechanism of the epileptiform after-discharge.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 5 : 464 , 1953.
- 13 - CALVET J., CALVET M., et SCHERRER J.  
Etude stratigraphique corticale de l'activité E.E.G. spontanée  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 17 : 109, 1964.
- 14 - CHATRIAN G.E., SHAW G.M., LEFFMAN H.  
The signifiacnce of periodic lateralized epileptiform  
discharges in EEG, an electrographic and pathological study.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 17 : 177-193, 1964.
- 15 - COTTE M.R., et COURJON J.  
Etude électroclinique de 94 observations de manifestations  
comitiales survenant dans les deux premières semaines après  
un traumatisme crânien fermé.  
Rev. Neurol. 101 : 299, 1959.
- 16 - COURJON J.  
Les activités électriques critiques localisées dans les trau-  
matismes crâniens fermés récents. Valeur diagnostique et  
pronostique.  
Rev. Neurol., 95 : 537-540, 1956.
- 17 - COURJON J.  
La place de l'électroencéphalographie en traumatologie  
crânienne.  
Cah. méd. lyonnais, 38 : 315-318, 1962.



- 18 - COURJON J.  
Etiologie traumatique des états de mal.  
In : Les états de mal épileptiques (Marseille 1962)  
pp. 207-210. Masson 1967.
- 19 - COURJON J. et COTTE M.R.  
L'épilepsie avant trois ans  
Rev. Neurol., 99 : 68-76, 1958.
- 20 - COURJON J., JEANNEROD M., LANG M., GERIN P., REVOL M.  
Décharges occipitales provoquées par la SLI chez les éthyliques.  
Rev. Neurol., 113 : 358, 1965.
- 21 - COURJON J., JEANNEROD M., REVOL M., GERIN P., LANG M.  
A propos d'une observation de crise oculo-clonique avec vérification chirurgicale  
Rev. Neurol., 117 : 243, 1967.
- 22 - COURJON J., MOENE Y., REVOL M., GERIN P.  
A propos des crises occipitales déclenchées par la SLI.  
Rev. Neurol., 118 : 523-525, 1968.
- 23 - COURJON J. et REVOL M.  
Traumatismes crâniens et épilepsie  
Cah. Méd. lyonnais, 42 : 1343-1352, 1966.
- 24 - CRIGHEL E.  
Experimental data on the mechanisms facilitating the passage  
of interictal spiking foci into focal and generalized seizures.  
Epilepsia, 9 : 55-70, 1968.
- 25 - CRIGHEL E. et TUDOR I.  
Quelques données expérimentales sur le mécanisme de facilitation de la post-décharge épileptiforme du néocortex.  
Rev. Neurol., 108 : 180-181, 1963.
- 26 - DELGADO J.M.R. and SEVILLANO M.  
Evolution of repeated hippocampal seizures in the cat  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 13 : 722-733, 1961.
- 27 - DELL M.B. et LAIRY G.C.  
Epilepsie et névrose . Problèmes EEG.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 12 : 385-398, 1960.



- 28 - DRIFT J.H.A. (Van der).  
The signifiacnce of EEG for the diagnostic and localisation  
of cerebral tumours.  
Stenfert Kroese Ed. Leiden 1957.
  
- 29 - ECHLIN F.A. The supersensivity of chronically isolated  
cortex as a mechanism in focal epilepsy.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 11 : 697-722, 1959.  
  
ECHLIN F.A., Arnett V. and ZOLL J.  
Paroxysmal high voltage discharges from isolated and partial-  
ly isolated human and animal cerebral cortex.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 4 : 147-164, 1952.
  
- 30 - ECHLIN F.A., BATTISTA A.  
Regional difference in the epileptiform electrical response  
of the unanesthezied cerebral cortex to acetylcholine.  
Neurology, 12 : 551-559, 1962.
  
- 31 - ENGE S.  
EEG recording in the acute stage of closed craniocerebral  
injuries  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 20 : 534-42, 1966.
  
- 32 - FAETH W.H., WALKER A.E., and ANDY O.J.  
Propagation of cortical and subcortical epileptic discharges  
Epilepsia 3 : 37-48, 1956.
  
- 33 - FEGERSTEN L., and ROGER A.  
On frontal epileptogenic foci and their clinical correlation  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 13 : 905-913, 1961.
  
- 34 - FESSARD A.  
Les mécanismes de synchronisation interneuronique et leur  
intervention dans la crise épileptique.  
In : Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie  
pp. 37-60, Masson 1958.
  
- 35 - FISCHGOLD H.  
Quelques notions sur l'électrogénèse cérébrale  
In : Problèmes de base en électroencéphalographie  
pp. 1-19 . Masson 1963.



- 36 - FOURMENT A., JAMI L., CALVET J. et SCHERRER J.  
Comparaison de l'EEG recueillie sur le scalp avec l'activité  
élémentaire des dipôles corticaux radiaires.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 19 : 217-229, 1965.
- 37 - FRENCH J.D., GERNANDT B.E., and LIVINGSTON R.B.  
Regional differences in seizure susceptibility in monkey  
cortex.  
Arch. Neurol. Psychiat., 75 : 260-274, 1956.
- 38 - GACHES J.  
Etats de mal épileptiques et pseudo-états de mal électro-  
encéphalographiques.  
In : les états de mal épileptiques (Marseille 1962)  
pp. 252-264 . Masson 1967.
- 39 - GARNER J., and FRENCH J.D.  
Regional differences in seizures susceptibility in cat cortex  
Arch. Neurol. Psychiat., 80/6 : 675-681 , 1958.
- 40 - GASTAUT H.  
A propos des décharges neuroniques développées à distance  
d'une lésion épileptogène et des symptômes qui en résultent  
In : Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie  
pp. 163-184 . Masson Ed; 1958.
- 41 - GASTAUT H., BATINI C., FRESSY J., BROUGHTON R.,  
TASSINARI C.A. et VITTINI F.  
Etude électroencéphalographique des phénomènes épiso-  
diques épileptiques au cours du sommeil.  
In : Le sommeil de nuit normal et pathologique,  
pp. 239-254 . Masson 1965.
- 42 - GASTAUT H., FISCHER-WILLIAMS M.  
The physiopathology of epileptic seizures  
Handbook of physiology Section I : Neurophysiology,  
Vol 1 , pp. 329-363. WASHINGTON 1959.
- 43 - GASTAUT H., et NAQUET R.  
Etude EEG de l'insuffisance circulatoire cérébrale  
In : Symposium international sur la circulation cérébrale.  
Sandoz Ed., pp. 163-191, PARIS 1965.



- 44 - GASTAUT H., PINSARD N., ROGER J.  
Séméiologie des crises épileptiques chez l'enfant en fonction de l'âge.  
Vie Méd., 48 : 873-878, 1967.
- 45 - GASTAUT H. et ROGER A.  
Origine et propagation des décharges épileptiques temporales provoquées.  
In : Les grandes activités du lobe temporal  
P. 83 . Masson Ed. PARIS 1955.
- 46 - GERIN P.  
Décharges paroxystiques localisées. Valeur séméiologiques problèmes physiopathologiques.  
Thèse LYON 1958.
- 47 - GERIN P.  
Microélectrode investigations on the mechanisms of the electrical induced epileptiform seizure ("after discharge").  
Arch. Ital. Biol. 98 : 21-40, 1960.
- 48 - GERIN P.  
A propos des phénomènes inhibiteurs dans les processus épileptiques.  
In : Les états de mal épileptiques. Marseille 1962  
pp. 280-284. Masson 1967.
- 49 - GERIN P., et COURJON J.  
Décharges paroxystiques localisées sans expression clinique.  
Rev. Neurol., 102 : 359, 1960.
- 50 - GERIN P. et COURJON J.  
Modifications de l'activité unitaire des neurones corticaux sous l'influence d'un passage de courant par la micro-électrode d'enregistrement. Relations avec les processus épileptiques.  
Rev. Neurol., 106 : 203-213, 1962.
- 51 - GERIN P. et REVOL M.  
Le problème de l'arrêt des décharges épileptiques.  
Cah. Méd. lyonnais, 42 : 1303-1316, 1966.



- 52 - GLOOR P., SPERTI L., VERA C.L. .  
A consideration of feedback mechanisms in the genesis and  
maintenance of hippocampal seizure activity.  
Epilepsia, 5 : 213 -238, 1964.
- 53 - GRAFSTEIN B. and SASTRY P.B.  
Some preliminary electrophysiological studies on chronic  
neuronally isolated cerebral cortex.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 9 : 723, 1957.
- 54 - GUERRERO-FIGUEROA R., BARROS A., HEATH R.G. and  
GONZALEZ G.  
Experimental subcortical epileptiform focus  
Epilepsia, 5 : 210-212, 1964.
- 55 - HIRSCH J.F., SACHS M., ARFEL G., et BUISSON-FEREY.  
Enregistrements transcorticographiques chez l'homme  
Rev. Neurol., 105 : 230, 1961.
- 56 - JAMY L.  
Etude par électrodes bipolaires transcorticales de l'activité  
convulsive du lapin.  
Rev. Neurol., 109 : 203, 1963.
- 57 - KONINGSMARK B.W., ABDULLA A.F., and FRENCH J.D.  
Cortical spread of after discharge in monkey  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 10 : 687-696, 1958.
- 58 - KREINDLER A.  
Experimental epilepsy. Progress in brain research .  
Vol. 19. Elsevier publishing company, 1965.
- 59 - KRISTIENSEN K. and COURTOIS G.  
Rythmic electrical activity from isolated cerebral cortex  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1 : 265-272, 1949.
- 60 - LACOSTE J.G.  
Les crises à point de départ occipital déclenchées par la SLI.  
Thèse LYON, n° 231, 1968.
- 61 - LAVAUD D.  
Manifestations neurologiques des embolies gazeuses  
Thèse LYON, n° 227, 1968.



- 62 - LIPP J. A.  
Effect of penetrating wounds upon the electrical activity of the brain.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 26 : 503-514, 1969.
- 63 - MASQUIN A., et COURJON J.  
Prognostic factors in post-traumatic epilepsy  
Epilepsia, 4 : 285-297 , 1963.
- 64 - MASSA T., and NIEDERMEYER E.  
Convulsive disorders during the first three months of life.  
Epilepsia, 9 : 1-9, 1968.
- 65 - MORELL F.  
Secondary epileptogenic lesions.  
Epilepsia , I : 538-560, 1949.
- 66 - NAQUET R., ARFEL G., CHOUX M., DUBOIS D et RICHE D.  
Etude expérimentale de l'embolie gazeuse par voie carotidienne chez le chat,  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 20 : 181-196, 1966.
- 67 - NAQUET R. et BOSTEM F.  
Etude EEG des syncopes,  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 16 : 140-152, 1964.
- 68 - NAQUET R., FEGERSTEN L., BERT J.  
Seizure discharges localised to the posterior cerebral region in man, provoked by interlittent photic stimulation.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 12 : 305-316, 1960.
- 69 - NAQUET R., FEGERSTEN L., BERT J., et CARCASSONE-MOTTEZ B.  
Les décharges électrographiques critiques focalisées induites chez l'homme par la SLI dans les régions postérieures du scalp.  
Rev. Neurol., 101 : 286, 1959.
- 70 - NAQUET R., FEGERSTEN L., GIBSON.  
Les décharges électrographiques critiques focalisées, non déclenchées par la SLI et enregistrées dans la partie postérieure du scalp.  
Rev. Neurol., 101 : 286-287, 1959.



- 71 - NAQUET R., LOUARD C., RHODES J., VIGOUROUX M.  
A propos de certaines décharges paroxystiques du carrefour  
pariéto-temporo-occipital. Leur activation par l'hypoxie.  
Rev. Neurol., 105 : 203-207 , 1961.
- 72 - PASSOUANT P., CADILHAC J., DELANGE M. et CASTAN Ph.  
Les états de mal partiels.  
In : Les états de mal épileptiques (Marseille 1962)  
pp. 152-181. Masson 1967.
- 73 - PENFIELD W. and JASPER H.  
Epilepsy and functional anatomy of the human brain.  
Little, Brown and Co, Boston 1954.
- 74 - PRINCE D.A.  
Clinical spike driving in chronically isolated cortex.  
Epilepsia, 6 : 226, 1965.
- 75 - PRINCE D.A.  
Modification of cortical epileptiform discharge by afferent  
influences.  
Epilepsia, 7 : 181-201, 1966.
- 76 - PRINCE D.A.  
Electrophysiology of epileptic neurons  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 23 : 83-84, 1967.
- 77 - PRINCE D.A.  
Electrophysiology of "epileptic" neurons : spike generation.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 26 : 476-487, 1969.
- 78 - PRUVOST P., et Coll.  
A propos de 150 hématomes péri-duraux : les aspects EEG aty-  
piques.  
Rev. Neurol., 105 : 260, 1961.
- 79 - PURPURA D.P. , MAC MURTY J.G., LEONARD C.F., and  
MILLIANI A.  
Evidence for dendritic origin of spike without depolarizing pre-  
potentials in hippocampal neurons during and after seizure.  
J. Neurophysiol., 29 : 955-979, 1966.
- 80 - RALSTON B.L., PAPATHEODOROU C.A.  
The mechanism of transition of interictal spiking foci into ictal  
seizure discharges.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 12 : 297-304, 1960.



- 81 - ROGER J., SOULAYROL R., BUREAU M., DRAVET C.,  
GASTAUT H.  
Etude électroclinique des crises d'épilepsie apoplectiques.  
A propos de cinq cas récents.  
J. Med. LYON, 1119 : 647-664, 1967.
- 82 - SAWA M., KAJI S., USUKI K.  
Intracellular phenomena in electrically induced seizures  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 19 : 248-255, 1965.
- 83 - SAWA M., NAKAMURA K., and NAITO H.  
Intracellular phenomena and spread of epileptic seizure dis-  
charges.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 24 : 146-154, 1968.
- 84 - SCHERRER J.  
Analyse de l'activité électrocorticale spontanée.  
Actualités neurophysiologiques VIe série : 201-221. Masson 1965.
- 85 - SERVIT Z.  
Pathophysiologie de la crise épileptique.  
Actualités neurophysiologiques Ve série : 163-179. Masson 1964.
- 86 - UDVARHELYI G.B., WALKER A.E.  
Dissemination of acute focal seizures in the monkey.  
Arch. Neurol., 12 : 333-356, 1965.
- 87 - VIGOUROUX R.P., NAQUET R., GASTAUT H.  
Aspects particuliers de certaines manifestations épileptiques  
précoces lors de traumatismes crânio-cérébraux survenus chez  
des sujets âgés.  
Rev. Neurol., 115 : 976-980, 1966.
- 88 - WALKER A.E., UDVARHELYI G.B.  
The generalization of a seizure  
Jour. Nerv. Ment. Dis., 140 : 252-271, 1965.
- 89 - WILDER B.J., KING R.L., SCHMIDT R.P.  
Comparative study of secondary epileptogenesis.  
Epilepsia, 9 : 275-289, 1968.
- 90 - WRIGHT F.S., BRADLEY W.E.  
Maturation of epileptiform activity.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 25 : 259-265, 1968.



- 91 - ZININ L., and ADJMONE-MARSAN C.  
Incidence and prognostic signifiante of "epileptiform" activity  
in the EEG of non Epileptic Subjects.  
Brain, 91/4 : 751-778, 1968.



## T A B L E

|                                                                               | Page : |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------|
| INTRODUCTION                                                                  | 1      |
| HISTORIQUE                                                                    | 4      |
| ETUDE GENERALE DE L'ECHANTILLON                                               | 7      |
| ETUDE GENERALE DES DECHARGES CRITIQUES LOCALISEES                             | 12     |
| - morphologie                                                                 | 13     |
| - topographie                                                                 | 18     |
| - conditions d'apparition                                                     | 26     |
| VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES DECHARGES                                            | 37     |
| - traumatismes récents                                                        | 39     |
| - épilepsie post-traumatique                                                  | 46     |
| - enfants avant 3 ans                                                         | 48     |
| - accidents vasculaires                                                       | 55     |
| - éthyliques                                                                  | 59     |
| - après intervention neuro-chirurgicale                                       | 62     |
| - sujets sans antécédent                                                      | 68     |
| PROBLEMES PHYSIO-PATHOLOGIQUES                                                | 82     |
| - causes des décharges                                                        | 83     |
| - rappel des mécanismes de l'activité épileptique                             | 86     |
| - données expérimentales concernant l'excitabilité corticale                  | 89     |
| - problèmes posés par la répartition topographique des décharges chez l'homme | 94     |
| CONCLUSIONS                                                                   | 97     |
| BIBLIOGRAPHIE                                                                 | 99     |













